

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I

- MEDECINE -

U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1979 - N° 183

LE CORPS VITRE

**(Etude clinique et genèse
du décollement de rétine)**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON I

et soutenue publiquement le 16 Mai 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Martine BERNARD née BOULLEY

le 22 Septembre 1948

à ANNECY (Haute-Savoie)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554220_0028

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
- MEDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1979 - N°

LE CORPS VITRE
(Etude clinique et genèse
du décollement de rétine)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON I
et soutenue publiquement le 16 Mai 1979
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Martine BERNARD née BOULLEY

le 22 Septembre 1948

à ANNECY (Haute-Savoie)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
- MEDICINE -
U. E. R. GRANDE-ÉLITE

Année 1972 - 73

LE CORPS VITRE
(Étude clinique et gènèse
du décollement de rétine)



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON I
et soutenue publiquement le 10 Mai 1973
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

MARINE BERNARD née BOULEY

le 12 Septembre 1973

à ANNÉCY (Haute-Savoie)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. E. OUDIN
Troisième Vice Président	Melle. A. ECHALLON
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Docteur J.J. COMTET (MCA)
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur P. PICARD
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur A. VILLE
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



Examineurs de la thèse :

- Président : Monsieur le Professeur R. HUGONNIER
- Assesseurs : Monsieur le Professeur M.P. RAVALT
Monsieur le Professeur Agrégé L. DURAND
Monsieur le Professeur Agrégé J. Ph. MAUGERY

Je dédie ce travail :

A JACQUES et A MARC, avec tout mon amour.

A MES PARENTS,

A MADAME E.A. TEISSONNIERE,

A MES SOEURS ANNIE ET SOPHIE,

A MA BELLE-FAMILLE,

avec toute mon affection.

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR René HUGONNIER

*Nous admirons sa rigueur intellectuelle et la
précision de son diagnostic clinique.*

*Il nous a toujours témoigné la plus grande
bienveillance.*

*Il nous a fait l'honneur d'accepter de présider
notre thèse.*

*Qu'il soit assuré de notre extrême reconnaissance
et de notre respect.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR Maurice PAUPERT-RAVAULT

Le travail à ses côtés nous a permis d'apprécier sa science du décollement de rétine, son bon sens clinique, son humour.

Il nous a confié ce travail et nous a aidé à le réaliser. Il nous a apporté son soutien en toutes occasions. Nous l'en remercions, et nous espérons être à la hauteur de la confiance qu'il nous a accordée.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre dévouement.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

MONSIEUR LE DOCTEUR Luc DURAND

Maître de Conférences Agrégé, Ophtalmologiste des Hôpitaux

Il a bien voulu, avec une extrême patience et indulgence, guider notre apprentissage de la chirurgie où il excelle. Il nous a toujours encouragés.

Nous l'assurons de notre admiration, de notre reconnaissance et de notre attachement.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

MONSIEUR LE DOCTEUR Jean MAUGERY

Maître de Conférences Agrégé, Ophtalmologiste des Hôpitaux

Nous avons été séduits par la simplicité et la chaleur de son accueil, par sa bienveillance.

Nous lui devons notre Médaille d'Or.

Qu'il soit assuré de notre extrême reconnaissance et de notre dévouement.

A NOS MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR Georges BONAMOUR

Nous avons fait nos premiers pas en ophtalmologie dans son service.

Qu'il accepte le témoignage de notre respect et de notre reconnaissance.

MADAME LE PROFESSEUR Mireille BONNET

Nous admirons la clarté de son enseignement clinique, sa grande conscience professionnelle, son inlassable activité.

Nous l'assurons de notre respect.

MONSIEUR LE DOCTEUR Raymond ETIENNE

Il nous a toujours conseillé avec gentillesse, quand nous lui avons demandé.

Nous sommes séduite par son enthousiasme, sa vaste culture qui ne s'arrête pas à l'ophtalmologie.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse admiration.

MONSIEUR LE DOCTEUR Jacques ROUGIER
Ophtalmologiste des Hôpitaux

Nous regrettons de n'avoir pu travailler sous son autorité.

Qu'il soit assuré de notre respect.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages hospitaliers :

Monsieur le Professeur J. MOTIN
Monsieur le Professeur P. PAUPERT-RAVAULT
Monsieur le Professeur J. LECUIRE
Monsieur le Professeur J. CIBERT
Monsieur le Professeur G. NOEL
Monsieur le Professeur M. LEVRAT

Internat :

Monsieur le Docteur J. BERARD (St Etienne)
Monsieur le Professeur L. ROCHE
Monsieur le Professeur Agrégé F. FREYCON (St Etienne)
Monsieur le Professeur G. BONAMOUR
Monsieur le Professeur R. HUGONNIER
Monsieur le Professeur Agrégé J. MAUGERY (St Etienne)

Au Docteur S. HUGONNIER

Aux Docteurs

J. AUDIBERT, C. BARUT, I. BONNET, J. CHARLEUX,
P. MAGNARD, J. MONTIBERT, M.C. POMMIER

Assistants des Hôpitaux.

Aux chefs et anciens chefs de Clinique, Assistants des Hôpitaux
de Lyon, les Docteurs

A. DIDIER-LAURENT, J.C. VILLON, G. MAGNARD, J.P. FRANCK,
M. MALTERRE, P. GOUDOT, A. PLOTON, J.D. GRANGE, N. TAILLANTER,

et plus spécialement à

C. TREPSAT pour son aide dans le travail statistique,

et E. VADOT pour la physiologie.

Aux internes et anciens internes des Hôpitaux de Lyon

P. BEGOU, J. BERTRAND, J. BIROT, D. DUCOURNEAU, P. GALLE,
B. GARNIER, F. HABOZIT, A. HULLO, D. LEROY, J. MARION,
C. REMY, M. ROUSSILLE, L. SAUNIER, J. TAPISSIER.

A Mesdames les Médecins-Anesthésistes du pavillon C

M.C. BRUN, M.F. LUBRANO, L. PAYAN.

Aux élèves du diplôme d'ophtalmologie,

A tout le personnel infirmier du pavillon C,

A soeur L. Sesia.

A Mesdames et Mesdemoiselles les Secrétaires du pavillon C

S. DE LA ROCHE, F. POMMARAIS et
tout spécialement à P. DEHESTRU pour le temps qu'elle a
consacré à la frappe de cette thèse.

A Mademoiselle H. VIAL,

pour sa contribution à l'iconographie.

A Madame NEMOZ, assistante, Service du Professeur SITE,
Laboratoire d'Informatique Médicale de l'Hôtel-Dieu,

pour sa participation à l'étude statistique.

- P L A N -

INTRODUCTION

CHAPITRE I - MORPHOLOGIE DU CORPS VITRE

- I - Embryologie
- II - Anatomie macroscopique
- III - Anatomie microscopique
- IV - Etude biomicroscopique du vitré

CHAPITRE II - PHYSIOLOGIE DU CORPS VITRE

- I - Propriétés physiques
- II - Propriétés chimiques
- III - Métabolisme : échanges vitréorétiniens

CHAPITRE III - TECHNIQUES D'EXAMEN

- I - Ophtalmoscopie directe
- II - Ophtalmoscopie indirecte
- III - Etude du vitré par la biomicroscopie
 - A - Généralités sur le matériel et l'installation du patient
 - B - Méthodes d'examen
 - C - Conduite de l'examen
- IV - Echographie
- V - Tomodensitométrie

CHAPITRE IV - LES SYNDROMES VITREENS

- I - Syndrome "corps flottant du vitré"
- II - Syndrome "décollement postérieur du vitré"
- III - Syndrome "hémorragies du vitré"
- IV - Syndrome "hyalite" - inflammation du vitré
- V - Syndrome "thésaurismose vitrénne"
- VI - Syndrome "traction vitrénne"

CHAPITRE V - PHYSIOPATHOGENIE DU DECOLLEMENT DE RETINE

LA RETINE SAINTE

LA RETINE TRAUMATISEE

- I - Traumatismes indirects
- II - Contusions du globe
- III - Plaies perforantes du globe

LA RETINE FRAGILISEE

- I - Introduction
- II - Rétine fragilisée par les lésions dégénératives de la périphérie rétinienne
- III - Rétine fragilisée par la sénescence
- IV - Rétine fragilisée par la myopie
- V - Rétine fragilisée par l'aphakie

LA RETINE OUVERTE

- I - Déhiscences incomplètes : les trous lamellaires
- II - Déhiscences vraies :
 - 1. Mécanisme de formation
 - 2. Formes cliniques des ouvertures rétiniennes
 - a) selon leur aspect
 - b) selon leur topographie par rapport à la périphérie rétinienne
 - c) répartition quadrantales des ouvertures rétiniennes

CHAPITRE VI - ETUDE STATISTIQUE

- I - Matériel d'étude et méthode
- II - Données de l'ordinateur
- III - Analyse des résultats

CHAPITRE VII - PREVENTION DU DECOLLEMENT DE RETINE

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

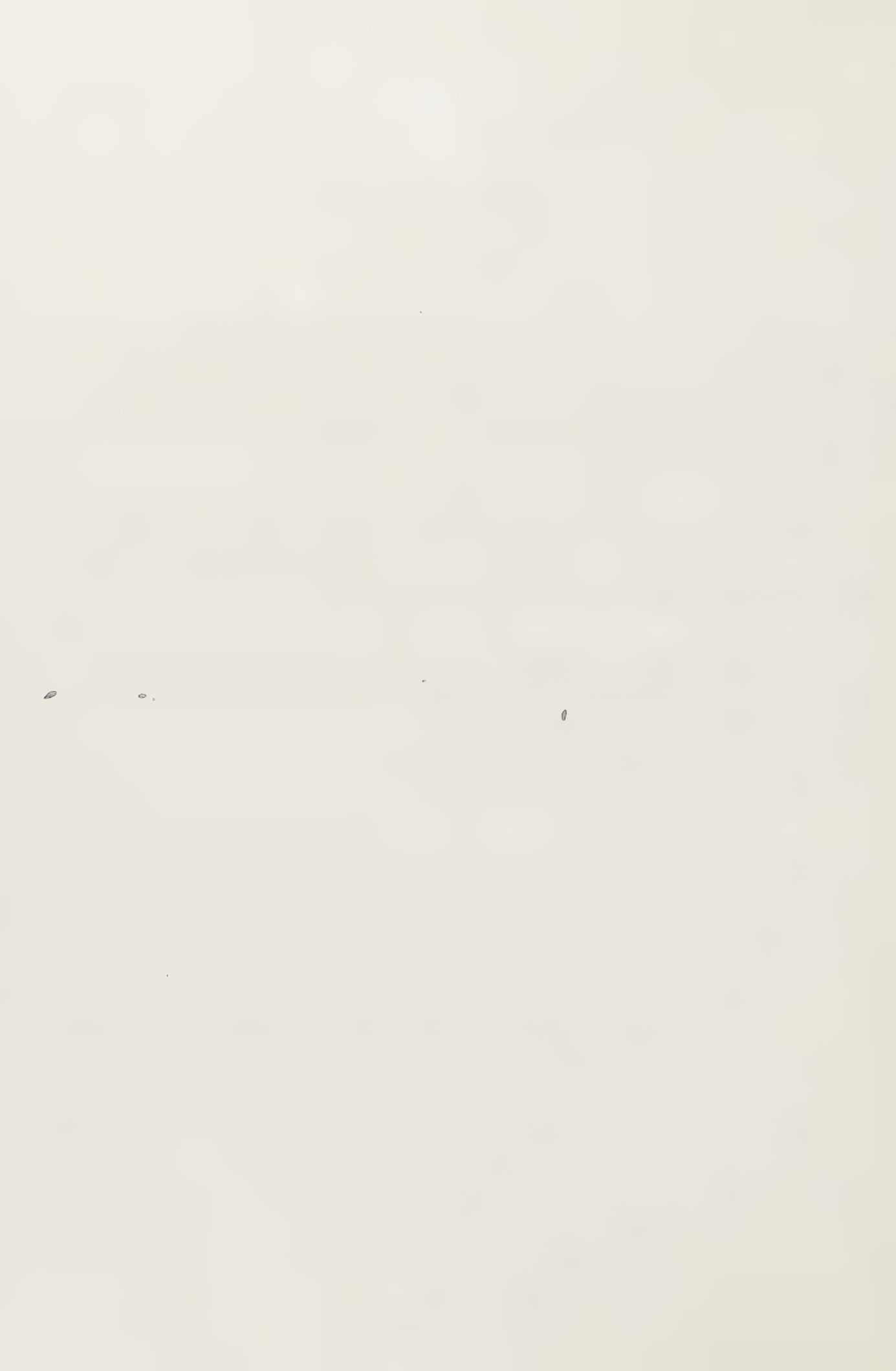
TABLE DES MATIERES

— INTRODUCTION —

Le corps vitré situé profondément dans le globe oculaire est resté longtemps méconnu du fait des difficultés rencontrées pour l'examiner. Les progrès réalisés dans ce domaine sont aujourd'hui considérables, soulignant le rôle essentiel du vitré dans le couple anatomique et fonctionnel vitré-rétine. Ces progrès ont été grandement stimulés par le développement de la vitrectomie qui nécessite une connaissance parfaite de la structure vitrénne avant l'opération.

Cette technique chirurgicale nouvelle, chargée de nombreux espoirs, ne sera pas notre propos car notre expérience en est encore trop brève. Notre but a été de réaliser un travail synthétique sur la morphologie du corps vitré, ses échanges, ses méthodes d'examen, ses syndromes cliniques en vue d'étudier les mécanismes de survenue des déchirures et du décollement de rétine.

Après avoir rappelé les données de la littérature, nous apportons notre expérience tirée d'une étude statistique de 1800 dossiers de malades suivis dans le service du Professeur René HUGONNIER à la Clinique Ophtalmologique Universitaire A de l'Hôpital Edouard Herriot à Lyon d'octobre 1975 à décembre 1978.



— CHAPITRE I —

MORPHOLOGIE DU CORPS VITRE

I - EMBRYOLOGIE

L'origine exacte du vitré reste inconnue car les études embryonnaires passées et présentes n'ont pu déterminer avec certitude d'où provenait le vitré initial.

La plupart des auteurs décrivent que le vitré précoce se développe aussi bien à partir des cellules mésodermiques qu'à partir de l'ectoderme externe et neural.

- *Les théories ectodermiques pures* qui faisaient provenir le vitré exclusivement des cellules cristalliniennes et rétiniennes paraissent être périmées.

- Certaines, à l'opposé, ne retiennent pour le vitré qu'une *origine exclusivement mésenchymateuse* (travaux de Brini (8) et Porte).

Nous décrirons l'embryologie du vitré en utilisant la *théorie mixte ectodermique et mésenchymateuse* telle que l'ont exposée Tolentino et Schepens (79).

Le vitré adulte est dérivé principalement de l'ectoderme neural de la vésicule optique.

Une petite portion située en arrière du cristallin et à l'intérieur du canal de Cloquet dérive de l'ectoderme superficiel et des cellules mésodermiques qui s'étendent entre le cristallin et l'ectoderme neural.

On décrit trois périodes de développement :

- . vitré primaire,
- . vitré secondaire,
- . vitré tertiaire.

La formation du vitré primaire est complète quand l'embryon mesure 13 mm, à la fin de la 6ème semaine.

Le vitré secondaire se développe quand l'embryon passe de 13 à 70 mm dans la période allant du 1er au 3ème mois.

Le vitré tertiaire se développe à partir de la zonule aux stades 70 à 190 mm, du 3ème au 6ème mois.

A - FORMATION DU VITRE PRIMAIRE

- stade 4 à 13 mm,
- 4ème à la 6ème semaine (fig. 1, 2 et 3).

Le vitré primaire est délimité en arrière par la rétine dérivée de l'ectoderme neural et en avant par le cristallin dérivé de l'ectoderme superficiel invaginé.

Cette ébauche vitrénne est constituée de protéines PAS+ fibrillaires dérivées surtout de l'ectoderme neural et partiellement du mésoderme qui envahit le vitré primaire par la fissure choroïdienne embryonnaire.

Ces fibrilles ont une disposition parallèle à la rétine, en éventail et forment avec la trame des fins capillaires provenant de l'artère hyaloïde une enveloppe fibro-vasculaire autour du cristallin : *la capsula perilenticularis fibrosa*. Le développement de la cristalloïde marque la fin de cette période, cette capsule séparant l'ébauche cristallinienne du vitré primaire.

Le système de l'artère hyaloïde est dérivé de l'artère ophtalmique dorsale primitive, branche de la carotide interne. Elle progresse dans le vitré primaire d'arrière en avant le long de la fente foetale.

B - FORMATION DU VITRE SECONDAIRE

- stade 13 à 70 mm,
- 6ème semaine au 3ème mois (fig. 4 et 5).

Le vitré secondaire formera la plus grande partie du vitré adulte et dérive totalement de l'ectoderme neural.

- *Au stade 13 mm, l'ébauche rétinienne et le vitré primaire sont séparés par le vitré secondaire. Celui-ci est composé de fibrilles denses, ondulantes, qui semblent partir à angle droit de la rétine. La masse du vitré secondaire repousse le vitré primaire dans l'axe du globe, ce qui va donner naissance au canal de Cloquet. Ce canal est limité par des formations membranées, les pars plicata. Il contient le réseau hyaloïdien en voie d'atrophie.*

- *Autour de 48 mm, la partie antérieure du vitré secondaire située entre le cristallin et les bords de la vésicule optique forme le faisceau marginal de Druault. Il contient des fibres épaisses qui se mélangent avec les cellules mésodermiques situées sur les bords internes et antérieurs de la vésicule optique. Ces fibres se déploient en arrière en direction de l'équateur de l'oeil.*

- *Vers le 3ème mois, le vitré secondaire est bien développé et remplit les deux tiers du volume de la vésicule optique. Dès ce stade, la base du vitré est reconnaissable.*

- *Vers la 6ème semaine, la papille commence à se former. Un manchon glial d'origine rétinienne se développe autour de l'émergence intra-oculaire de l'artère hyaloïde formant la papille de Bergmeister bien développée au 5ème mois. Peu avant la naissance, ce manchon s'atrophie déterminant la profondeur de l'excavation physiologique de la papille (fig. 6, 7 et 8).*

FORMATION du VITRÉ PRIMAIRE⁹

stade 4 à 13 mm

fig.1

Stade 6,3 mm

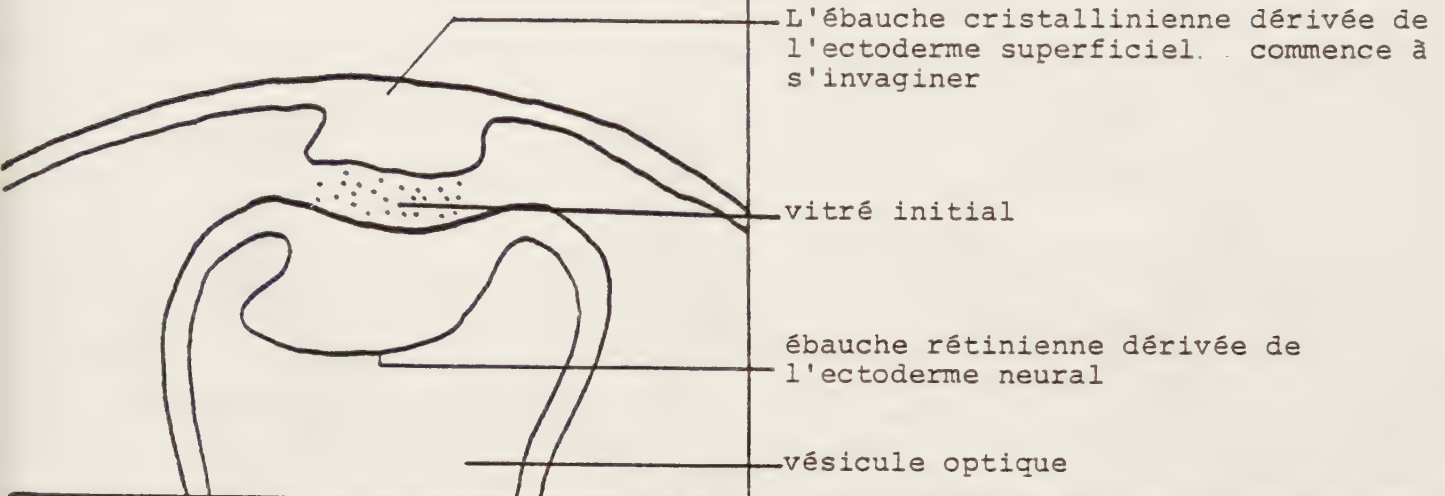


fig.2

Stade 9 mm

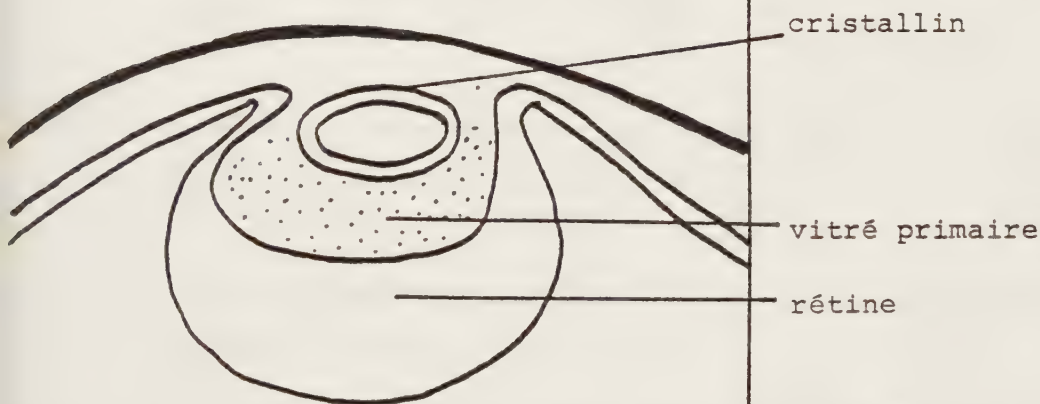
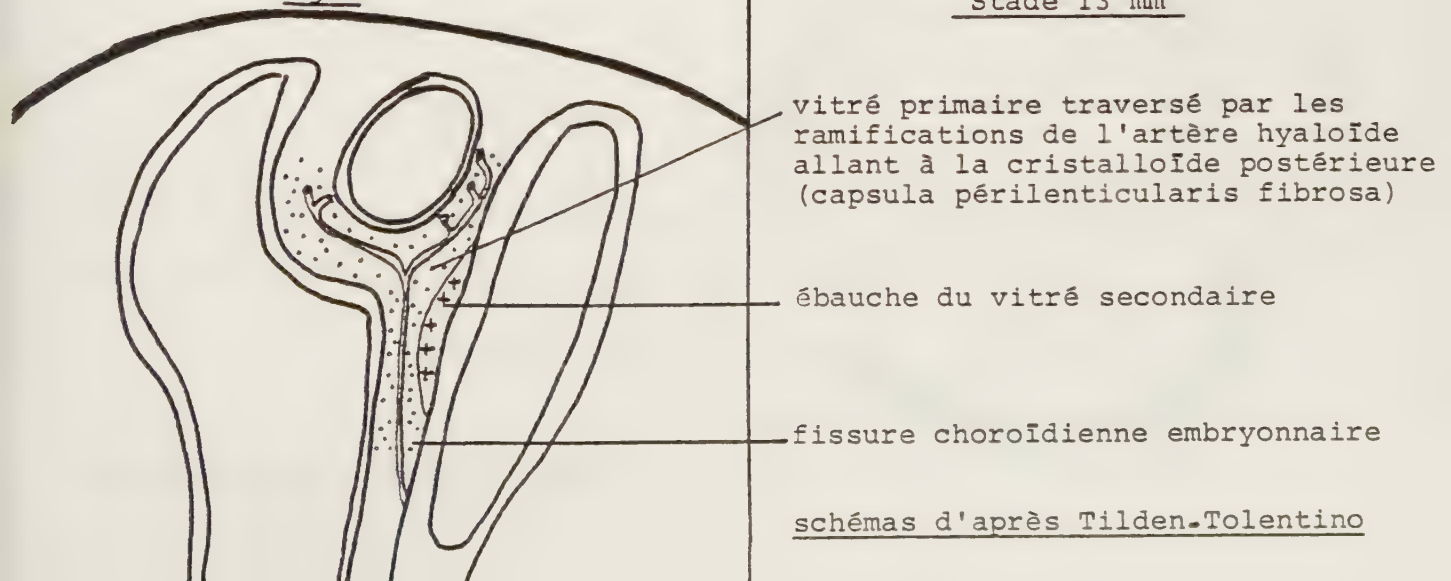


fig.3

Stade 13 mm

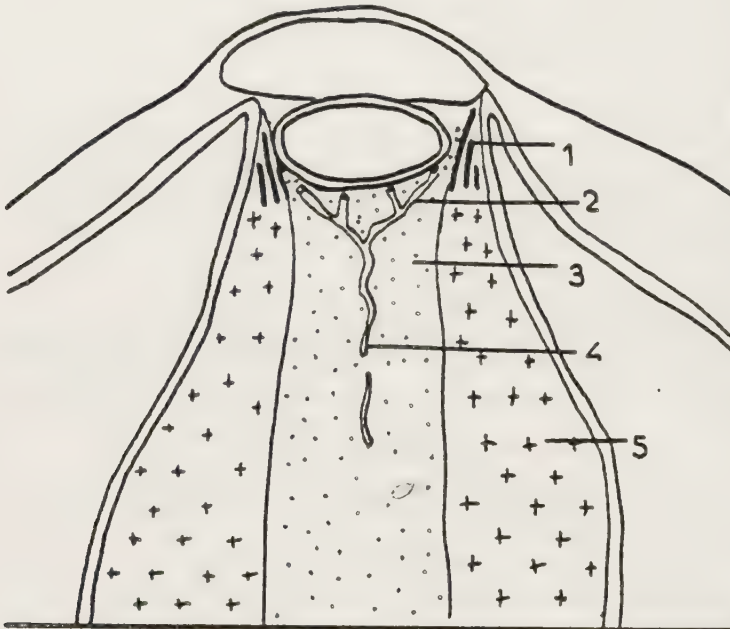


schémas d'après Tilden-Tolentino

FORMATION du VITRÉ SECONDAIRE

stade 13 à 70 mm

fig. 4



Stade 25 mm

1-Faisceau marginal de Druault

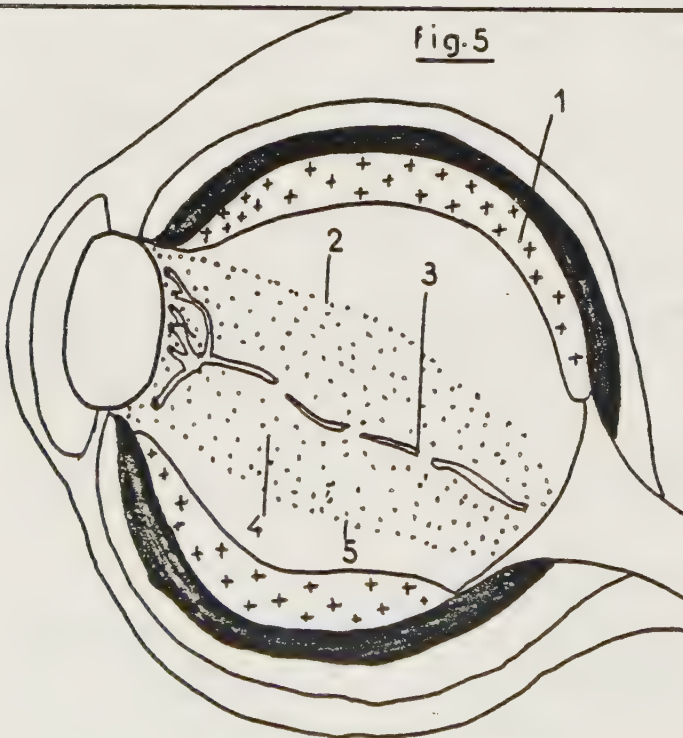
2-Capsula périlenticularis fibrosa

3-Vitré primaire refoulé dans le canal de Cloquet

4-Réseau hyaloïdien en voie d'atrophie

5-Vitré secondaire

fig. 5



Stade 45 mm

1-Vitré secondaire

2-Pars plicata

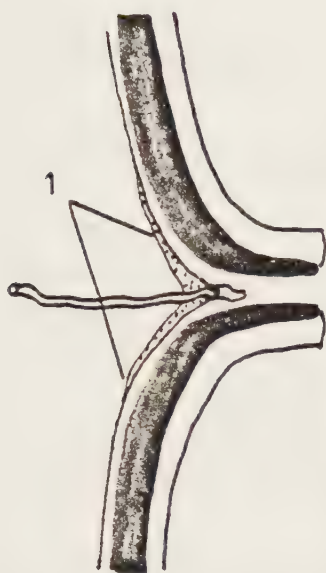
3-Réseau hyaloïdien en voie d'atrophie

4-Vitré primaire dans le canal de Cloquet

5-Pars plicata

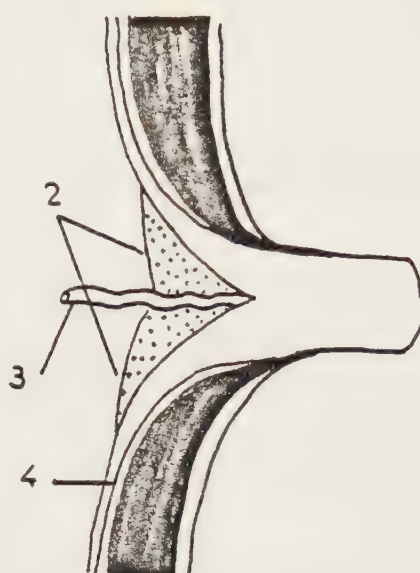
schémas d'après Tilden.Tolentino

Stade 15 mm (6e sem)



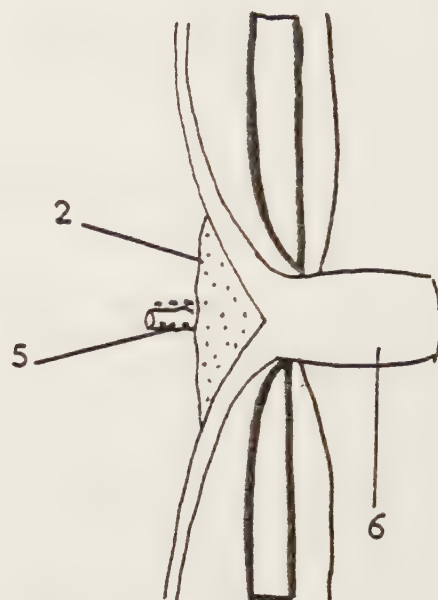
1 papille épithéliale
primitive

Stade 32 mm (2e mois)



2 papille de Bergmeister
3 artère hyaloïde
4 fibres nerveuses

Stade 150 mm (5e mois)



5 manchon glial entourant
l'artère hyaloïde
6 nerf optique

fig.6

fig.7

fig.8

FORMATION de la PAPILLE de BERGMEISTER

C - FORMATION DU VITRE TERTIAIRE

- stade 70 à 190 mm,
- 3ème au 6ème mois (fig. 9).

Le vitré tertiaire est dérivé des couches internes de l'ectoderme neural du corps ciliaire primitif.

Quoique la plus grande partie du vitré primaire se trouve repoussée dans le canal de Cloquet, on en trouve aussi une petite portion dans l'espace triangulaire situé entre le cristallin et le bord antérieur de la vésicule optique.

Comme le bord de la vésicule optique grossit pour former le corps ciliaire et l'iris, le faisceau marginal de Druault s'atrophie (sauf au niveau de la base du vitré).

La membrane qui sépare le vitré primaire du vitré secondaire s'attache à la face postérieure du cristallin à environ 2 mm de l'équateur. La ligne d'insertion forme un cercle de 9 mm de diamètre, c'est *la ligne d'EGGER*. Chez l'adulte cette attache devient *le ligament de WIEGER*.

Les fibres du vitré tertiaire s'étendent vers le cristallin où elles se rejoignent pour former une fine lamelle : la portion zonulaire de la capsule cristallinienne.

L'oeil grossissant, les fibres s'allongent et deviendront la *zonule définitive*.

Avec la croissance du corps ciliaire et le développement de la zonule, la limite antérieure du vitré secondaire est rejetée plus en arrière et vient s'attacher à l'ora serrata en connexion étroite avec *la base du vitré*.

La croissance rapide du cristallin entraîne l'atrophie du tissu vasculaire périlenticulaire.

Enfin, du 3ème au 6ème mois, se forment les artérioles rétiniennes primitives à partir d'une expansion de l'artère hyaloïde au niveau de la papille.

formation de la zonule

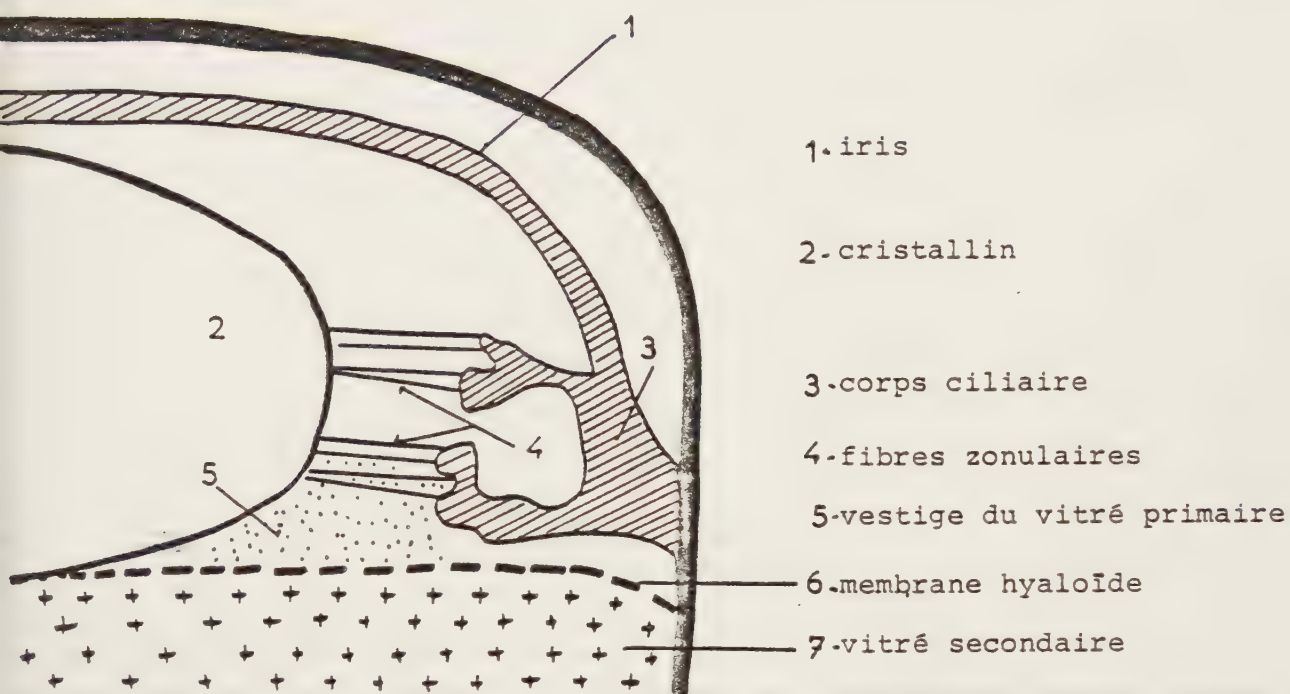


fig.9

vitré tertiaire

stade 190 mm

II - ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Le corps vitré est un tissu conjonctif avasculaire comblant la partie postérieure du globe oculaire. Il représente $\frac{2}{3}$ du volume et $\frac{3}{4}$ du poids du globe. Sa structure de gel lui donne une forme grossièrement sphérique en arrière, légèrement déprimée en avant au niveau de la fossette patellaire.

Nous décrirons successivement :

- Les limites du vitré
- Les attaches du vitré
- La surface antérieure du corps vitré
- La surface postérieure du corps vitré
- Le canal de Cloquet
- Le gel vitréen

A - LES LIMITES DU VITRE

Le vitré a donc grossièrement une forme hémisphérique. Sa surface antérieure presque plate rentre en contact avec le corps ciliaire, la zonule et la face postérieure du cristallin. Elle est séparée de la surface postérieure par la base du vitré. La surface postérieure rentre en rapport avec la rétine sur sa face interne et la papille. En périphérie, le gel vitréen est condensé et a un aspect membraneux ce qui a permis de décrire en avant de la base du vitré, la membrane hyaloïde antérieure et en arrière, la membrane hyaloïde postérieure.

B - LES ATTACHES DU VITRE

On décrit des attaches antérieures et des attaches postérieures :

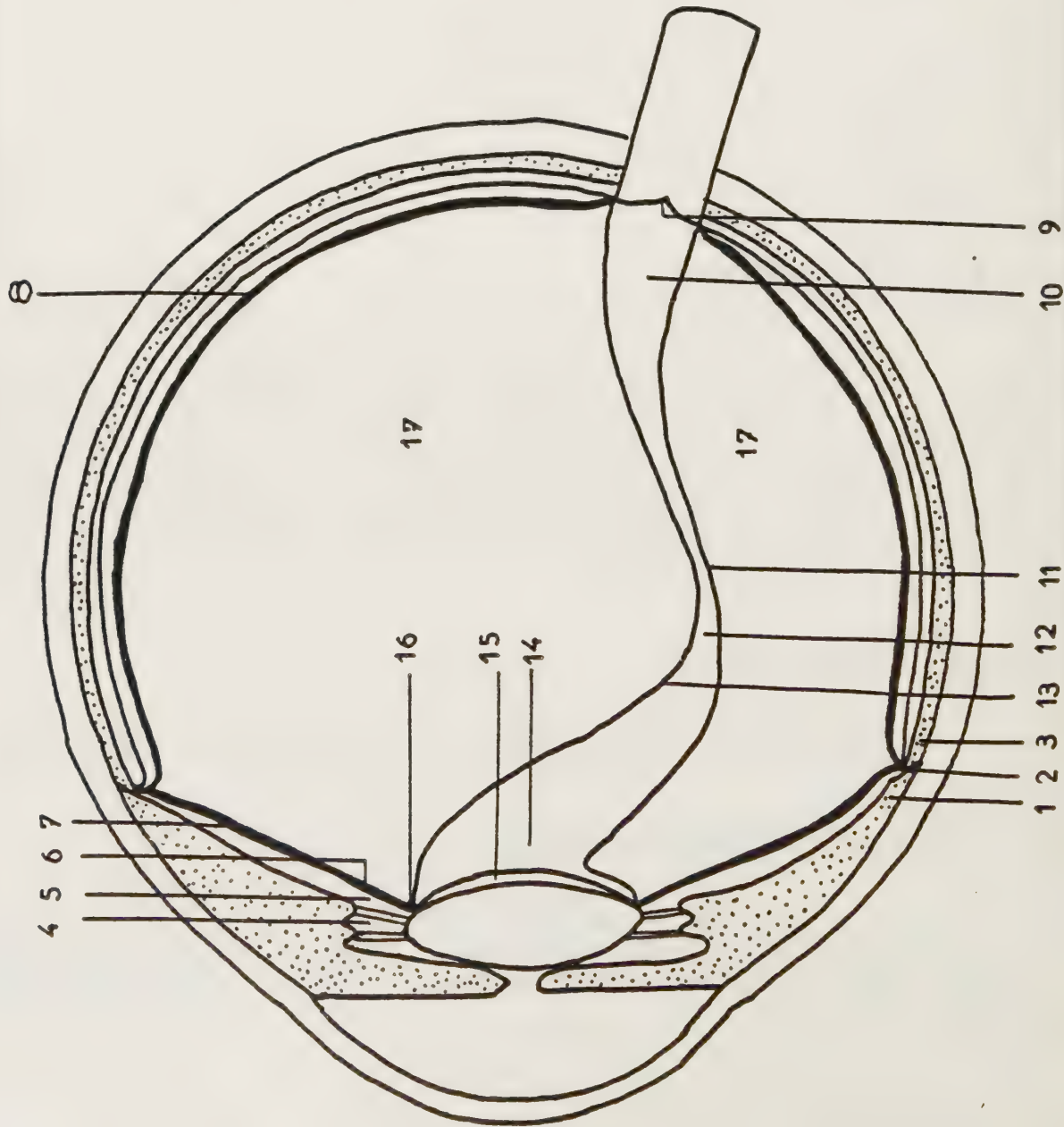
1°) Les attaches antérieures du vitré

a) Le vitré est attaché en avant à la face postérieure du cristallin *par le ligament de WIEGER*, très solide chez l'enfant, s'affaiblissant au cours des années, rendant difficile, voire impossible, les extractions intra-capsulaires avant 30 ans.

LE CORPS VITRÉ. rapports d'ensemble

coupe sagittale

16



1 pars plana du corps ciliaire
2 ora serrata
3 rétine périphérique
4 espace de Hannover
5 espace de Jean-Louis Petit
6 membrane hyaloïde rétro zonulaire
7 membrane hyaloïde antérieure
8 membrane hyaloïde postérieure
9 papille du nerf optique
10 aire de Martegiani
11 membrane plicata inférieure
12 canal de Cloquet
13 membrane plicata supérieure
14 espace de Berger
15 interface hyaloïdo-capsulaire :
fossette patellaire
16 ligament de Wieger
17 corps vitré

base
du
vitré

b) *La base du vitré* est une ferme adhérence entre le cortex vitréen, la rétine et la pars plana du corps ciliaire. Elle a 2 mm de large et a la forme d'une bande circulaire siégeant à cheval sur l'ora serrata. Elle occupe la moitié postérieure de la pars plana du corps ciliaire. Si on essaie de séparer vitré et rétine en ce point, il se produit un arrachement rétinien. La base du vitré s'élargit avec l'âge. Chez le vieillard, le bord postérieur peut atteindre l'équateur.

c) En avant, le vitré est également relié au corps ciliaire par les fibres zonulaires du système circulaire représenté par le *ligament médian* et le *ligament coronaire* (EISNER) (20).

2°) Les attaches postérieures

Le vitré est attaché en arrière au niveau de :

a) *La papille* : le vitré est attaché sur ses bords, assez faiblement mais pas sur sa surface. C'est ce qui explique la formation de l'anneau pré-papillaire dans les décollements postérieurs du vitré. Un anneau de tissu glial reste accolé au cortex vitréen postérieur détaché.

b) *La macula* : anneau de 2 à 3 mm de diamètre, adhérence encore plus faible surtout chez le vieillard.

c) Il existe également des adhérences entre cortex vitréen et *équateur rétinien*.

d) *et le long des vaisseaux rétiniens* ce qui expliquerait la formation de certaines déchirures.

C - LA SURFACE ANTERIEURE : EN AVANT DE LA BASE DU VITRE

Elle est représentée par la membrane hyaloïde antérieure qui naît de la base du vitré et s'étend en avant suivant grossièrement le contour des structures voisines : le corps ciliaire, la zonule et le cristallin.

Dans la région rétrozonulaire se trouve le canal de Jean-Louis *Petit* limité par la face postérieure de la zonule, la cristalloïde postérieure et le cortex vitréen antérieur.

La chambre zonulaire elle-même représente l'*espace de Hannover*. Canal de Petit et espace de Hannover sont virtuels à l'état normal.

En arrière du cristallin, le cortex vitréen antérieur se déprime en une surface concave appelée *fossette patellaire*. Celle-ci disparaît après extraction du cristallin. Son bord périphérique circulaire porte le nom de *ligne de Egger* et correspond au *ligament de Wieger*.

Le ligament de Wieger est un renforcement de la membrane hyaloïde antérieure à son point de contact avec la cristalloïde postérieure. Il décrit un cercle de 9 millimètres de diamètre. Très solide chez le jeune, il s'affaiblit avec l'âge. En arrière du cristallin, on trouve également un espace virtuel : l'interface hyaloïdo-capsulaire qui correspond à la fossette patellaire. Plus en arrière, c'est l'extrémité antérieure évasée du canal de Cloquet qui porte le nom d'*espace de Berger*.

D - LA SURFACE POSTERIEURE : EN ARRIERE DE LA BASE DU VITRE JUSQU'A LA PAPILLE

Elle est plus étendue que la surface antérieure. En fait, ce que l'on appelle la membrane hyaloïde postérieure apparaît n'être qu'une simple interface ne présentant pas d'espace défini entre cortex et rétine et on ne peut l'observer que dans certains états pathologiques sur lesquels nous reviendrons.

E - LE CANAL DE CLOQUET

Le canal de Cloquet, appelé aussi *tractus hyaloïdien*, a une structure tubulaire qui s'étend d'avant en arrière dans le vitré, de la fossette patellaire à l'aire de Martegiani. Ses deux extrémités sont élargies, l'extrémité antérieure étant la plus grande. La taille du canal de Cloquet varie suivant l'âge, les mouvements des yeux, la réfraction et le degré de développement des vitrés primaire et secondaire. La lumière du canal, entre les deux extrémités, varie en diamètre, elle est plus étroite au milieu.

Chez l'enfant de moins d'un an, le canal de Cloquet a un *trajet rectiligne*. Plus tard, son trajet devient *sinueux*. Au-delà de son extrémité antérieure évasée, le canal de Cloquet se rétrécit et s'étend vers l'arrière, vers le secteur nasal, un peu au-dessous de l'axe visuel. Puis en son milieu où il est étroit comme une fente, il se redresse et se dirige dans le secteur temporal en direction de la macula. Enfin, il décrit une dernière courbe vers le bas et en nasal et s'évase à nouveau devant la papille où il forme l'*aire de Martegiani*.

Les parois latérales du canal de Cloquet forment les *membranes plicata supérieure et inférieure*.

F - LE GEL VITREEN

Il occupe la plus grande partie du corps vitré. Il est condensé en périphérie au niveau du cortex et traversé en son centre d'avant en arrière par le canal de Cloquet. Il contient de nombreuses formations membraneuses difficiles à analyser et dont on a proposé plusieurs schémas.

1°) Schéma classique (fig. 1)

Suivant ses défenseurs, le canal de Cloquet serait bordé par deux systèmes de plicata : système des plicata supérieure et inférieure. Ces systèmes

sont formés de condensations pseudo-membraneuses superposées qui partent de la périphérie antérieure et se dirigent obliquement vers le canal de Cloquet. Peu à peu ces membranes ont un point de départ périphérique plus postérieur et elles montent (ou descendent) plus verticalement. L'empilement de ces bandes prend l'aspect de sacs superposés d'où le nom de *système des sacs* (aspect aussi dit "en bulbe d'oignon"). Plus en arrière se trouve le *système radiaire principal* formé de bandes verticales allant du cortex au canal de Cloquet. Il limite en arrière les sacs et s'interpose entre eux et la région postérieure où s'efface la disposition lamellaire.

2°) Busacca et Eisner (20) ont décrit une autre organisation du gel vitréen (fig. 2 et 3).

Celui-ci serait traversé par des systèmes membranaires en forme de tunnel débutant au bord de la papille et s'étendant en avant vers la membrane hyaloïde antérieure.

a) Le tractus le plus périphérique, bordant en dedans le cortex vitréen, est le *tractus pré-rétinien* qui est inséré à l'ora serrata.

b) Le tractus le plus interne est le *tractus hyaloïdien* inséré au bord du cristallin.

Entre ces deux tractus se trouvent plusieurs systèmes membraneux plus fins. Deux de ces systèmes sont plus nets et sont insérés au bord des fibres zonulaires circulaires, ce sont :

c) *Le tractus médian* au niveau du ligament médian de la pars plana.

d) et *le tractus coronaire* au niveau du ligament coronaire situé au tiers postérieur du corps ciliaire.

Enfin, entre ces différents systèmes, se trouvent des striations méridiennes qui correspondent aux axes des baies de l'ora serrata.

3°) Théorie de Worst

C'est une théorie récente (l'auteur l'a présentée à la S.F.O. en mai 1979), séduisante parce qu'elle permet d'envisager une nouvelle conception pour la pathogénie du D.R.

Worst propose une théorie "cysternale" du corps vitré.

Il existe chez l'adulte une bourse pré-maculaire intravitréenne contenant un liquide comparable, sinon identique, à l'humeur aqueuse. Cette bourse communique latéralement par un étroit canal anastomotique avec l'aire de Martegiani et est reliée antérieurement au canal de Cloquet et à des citernes rétro-ciliaires.

DISPOSITION DES TRACTUS VITRÉENS

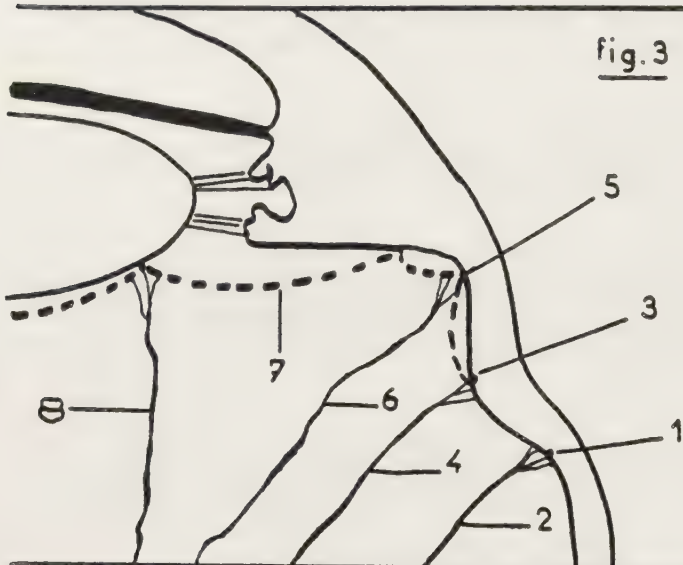


fig.3

Schéma selon Eisner

- 1 ora serrata
- 2 tractus prérétinien
- 3 ligament médian du corps ciliaire
- 4 tractus médian
- 5 ligament coronaire du corps ciliaire
- 6 tractus coronaire
- 7 membrane hyaloïde antérieure
- 8 tractus hyaloïdien

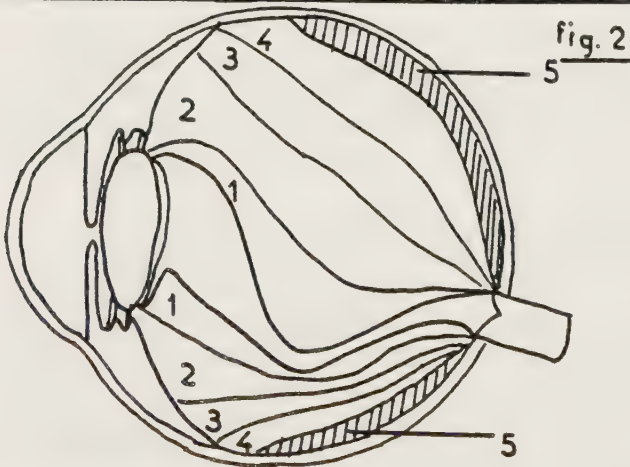


fig.2

Schéma selon Eisner

- 1 tractus hyaloïdien
- 2 tractus coronaire
- 3 tractus médian
- 4 tractus prérétinien
- 5 cortex vitréen postérieur

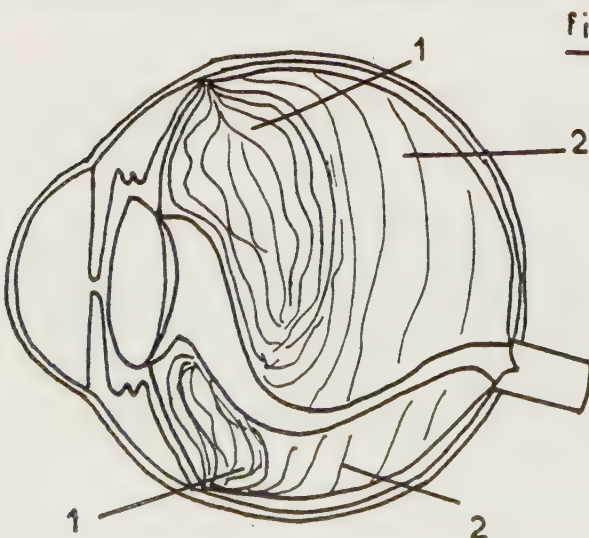


fig.1

Schéma classique

- 1 système des sacs
- 2 système radiaire principal

III - ANATOMIE MICROSCOPIQUE

La microscopie électronique nous permet de préciser la structure fine de la membrane limitante interne de la rétine, de la base du vitré et du cortex vitréen et d'étudier les relations qui les unissent.

1 - LA MEMBRANE LIMITANTE INTERNE DE LA RETINE

Cette membrane sert de basale aux cellules de Müller. Elle est fine, acellulaire, couvrant la surface interne de la rétine. *Au microscope électronique*, elle présente une structure fibrillaire avec des fibrilles de collagène noyées dans une substance dense. Elle est séparée des cellules de Müller par une zone de 400 Å de large traversée de fibrilles. Cette membrane a une épaisseur de 1000 à 2000 Å. Sa surface externe est irrégulière, suivant le contour des cellules de Müller. Sa surface interne, côté vitré, est régulière et certaines des fibrilles de collagène du cortex vitréen viennent s'y insérer. Elle est plus mince dans la région de la base du vitré, plus épaisse (6 à 30 fois) à l'équateur et dans les zones postérieures mais reste fine vers la fovéa et la papille.

2 - LA STRUCTURE DU VITRE

Elle a longtemps été mal connue du fait des difficultés d'observation en biomicroscopie et avec les techniques histologiques ordinaires. Sa structure fibrillaire a longtemps été considérée comme un artéfact. C'est grâce aux progrès apportés par le *microscope électronique* et les *études histochimiques* qu'on connaît mieux la nature exacte du vitré.

a) *La base du vitré* observée au microscope en contraste de phase apparaît formée d'un système complexe de fibrilles naissant à la partie postérieure de la pars plana et de l'ora serrata. Elles sont attachées à la membrane limitante interne et lui sont perpendiculaires. *On a décrit trois systèmes de fibres* : un est parallèle à la surface de la rétine, un se dirige vers le centre du gel et le dernier est parallèle au corps ciliaire et à la face postérieure du cristallin.

La microscopie électronique a bien confirmé que les fibrilles collagène pénétraient dans la membrane limitante interne et s'inséraient sur les cellules de Müller par l'intermédiaire de condensations cytoplasmiques. Ce qui rend compte de la ferme adhérence vitréo-rétinienne à ce niveau.

b) *Le cortex vitréen*

Il recouvre entièrement le gel central. Il a une épaisseur de 100 à 200 Å et une structure de fascia. Il est divisé en portion antérieure et postérieure par la base du vitré qui sépare la membrane hyaloïde antérieure de la membrane hyaloïde postérieure.

Le cortex a trois composants :

- des fibres collagène,
- des cellules,
- des mucopolysaccharides et autres composants.

- *Les fibres :*

Elles forment la plus grande partie du cortex. Elles sont organisées en faisceaux plus ou moins parallèles à la face postérieure du cristallin et du corps ciliaire en avant et de la rétine en arrière (alors qu'au centre du gel, elles n'ont pas d'organisation définie). Elles sont constituées de fibrilles de substance collagène appelée aussi *vitrosine*. Ces fibrilles ont un diamètre de 100 à 300 Å et une périodicité de 160 à 220 Å.

- *Les cellules :*

Ce sont essentiellement les hyalocytes.

Le hyalocyte est une cellule ronde à contours parfois irréguliers. Son noyau est volumineux, rond ou lobulé. Son cytoplasme contient des granules périnucléaires basophiles colorés au PAS et au rouge neutre et possédant une autofluorescence très sensible à la lumière et à la présence d'oxygène. Il possède des mitochondries en nombre très variable, son appareil de Golgi et son réticulum endoplasmique lisse sont très développés contrairement au réticulum endoplasmique granuleux peu abondant.

Le hyalocyte ne prend pas les colorants gliaux et paraît pauvre en lysozome.

- *Les mucopolysaccharides et autres composants :*

Ils sont situés dans les espaces formés par l'enchevêtrement des fibrilles. En microscopie électronique, ils apparaissent comme des substances filamenteuses accrochées à ces fibrilles.

IV - ETUDE BIOMICROSCOPIQUE DU VITRE

Avant de commencer ce chapitre, nous citerons les ouvrages princeps sur ce sujet de EISNER (20), DAICKER (13) et TOLENTINO-SCHEPENS-FREEMAN (79).

L'examen biomicroscopique réalisé à la lampe à fente permet une étude plus approfondie du corps vitré et précise certaines données d'anatomie que nous venons d'étudier. Cet examen, pour être efficace, doit suivre quelques règles techniques que nous décrirons dans un chapitre ultérieur. Il doit être couplé avec l'utilisation d'un verre de contact à trois miroirs qui permet l'étude de la périphérie rétinienne. Nous reprendrons point par point les différents éléments étudiés dans l'anatomie macroscopique et microscopique.

A - LA SURFACE ANTERIEURE

La surface antérieure du vitré est, avec le canal de Cloquet, ce qui est le plus facilement observable en biomicroscopie. Le cortex vitréen antérieur est en effet bien connu de tous sous le nom de *membrane hyaloïde antérieure*. Elle se voit particulièrement bien chez l'aphake ayant subi une extraction du cristallin récente et non compliquée. Elle s'étend depuis la base du vitré vers le centre du globe tapissant le corps ciliaire, la face postérieure de la zonule et du cristallin et fermant en avant l'extrémité antérieure du canal de Cloquet.

Le tiers antérieur de la base du vitré et la portion périphérique de la membrane hyaloïde antérieure sont cachés à la vue par le rideau irien. On ne peut les observer en totalité que dans des cas particuliers : aniridie, colobome de l'iris congénital ou iridectomie.

Dans l'oeil normal, possédant encore son cristallin, cette membrane est mal visible car elle est pratiquement en contact avec la cristalloïde postérieure. Néanmoins, l'interface hyaloïdo-capsulaire peut s'ouvrir dans des conditions pathologiques, par exemple dans les décollements antérieurs du vitré accompagnant certains traumatismes ou certains syndromes de Marfan.

La fossette patellaire, l'espace rétrozonulaire de Petit, l'espace intrazonulaire de Hannover normalement virtuels peuvent être mis en évidence lors d'hémorragie du vitré.

Le ligament de Wieger est aussi difficile à observer. On peut l'imaginer en prolongeant mentalement les membranes plicata jusqu'à la cristalloïde postérieure où elles viennent d'ailleurs s'attacher.

On a pu l'observer dans certaines rétinopathies diabétiques avec hémorragie du vitré : l'hémorragie décrivait un croissant parallèle à l'équateur cristallinien et son bord interne répondait à ce ligament.

B - LE CANAL DE CLOQUET

Comme nous l'avons dit plus haut, il est bien visible en biomicroscopie. C'est cette structure tubulaire qui traverse tout le vitré d'avant en arrière depuis la face postérieure du cristallin jusqu'à la papille suivant un trajet *rectiligne chez l'enfant, sinueux chez l'adulte*. Il est important de bien connaître son trajet pour distinguer, devant une cavité optiquement vide, s'il s'agit d'une portion de canal de Cloquet ou d'une cavité remplie de vitré liquéfié. La portion postérieure du canal est très difficile à observer surtout en cas de collapsus vitréen. On peut s'aider de lumière anérythre pour l'étude des détails. On peut voir dans le canal de Cloquet des *vestiges du système hyaloïdien* sous forme de petits filaments accrochés à la face postérieure du cristallin. *L'aspect du canal de Cloquet est très variable*. Il paraît plus large chez le jeune que chez le sujet âgé, chez le myope également, ainsi que dans certains yeux porteurs de rétinosis congénitaux. De même, il apparaît plus large quand on regarde vers le haut.

C - LES MEMBRANES PLICATA SUPERIEURE ET INFERIEURE

Elles forment les parois de ce canal et ont une structure continue. La coupe optique de la lampe à fente les fait apparaître comme un rideau pendant verticalement dans la portion antérieure du vitré.

La membrane plicata supérieure s'étend de son origine vers la portion inférieure du vitré. La membrane plicata inférieure décrit d'abord un court trajet ascendant formant avec la cristalloïde postérieure un petit récessus, puis elle chemine vers le bas parallèlement à la membrane plicata supérieure. Au-delà de la moitié de la cavité vitréenne, les plicata perdent cet aspect membraneux.

L'aspect des membranes plicata est variable avec les mouvements des yeux et avec l'état du gel : plus le gel vitréen sera liquéfié (sujet âgé, myope, état pathologique du vitré), plus les mouvements seront amples et rapides.

D - LA BASE DU VITRE

Son examen nécessite la lampe à fente et le verre à trois miroirs. Elle est marquée par la *ligne de réflexion de la membrane hyaloïde antérieure au niveau de l'ora serrata*. La plupart des fibres vitréennes naissent de la base du vitré qui apparaît optiquement dense car les fibres sont très compactes. Ni le bord antérieur ni le bord postérieur de la base du vitré sont nettement observables dans un vitré normal. Ce n'est qu'en cas de décollement postérieur du vitré qu'on peut voir la limite postérieure qui siège à un millimètre ou moins de l'ora serrata ou parfois à l'ora serrata elle-même, témoignant du fait déjà décrit plus haut que *le bord postérieur de la base du vitré a un siège variable*.

E - LA SURFACE POSTERIEURE DU VITRE

Elle n'est bien observable là aussi qu'en cas de décollement postérieur du vitré. Le cortex vitréen est plus épais en périphérie qu'à la papille. Les fibres s'étendent en éventail depuis la base du vitré vers le centre et vers la partie postérieure du vitré. A l'équateur, en général, on les perd de vue.

F - LE GEL VITREEN

Le gel vitréen est normalement transparent et apparaît plus dense en avant qu'en arrière. En coupe optique, on peut observer les deux constituants de ce gel : des fibres et une substance translucide située entre les fibres. Ces éléments sont responsables de l'effet tyndall du vitré.

a) *Les fibres*

Quoique la plupart des fibres du vitré naissent de la base du vitré, certaines sont issues des parois du canal de Cloquet ou du cortex vitréen, le tout donne au vitré une trame irrégulière. Les fibres apparaissent comme une série de lamelles plus denses en avant qu'en arrière.

Leur indice de réfraction étant supérieur à celui de la substance translucide, elles apparaissent lumineuses.

b) *La substance translucide*

Elle est bien observée en coupe optique. Elle contient des zones sombres qui présentent des particules granulaires responsables également d'un effet tyndall et dont la nature est mal établie. On ne les retrouve pas dans le vitré liquéfié. Il pourrait s'agir de molécules d'acide hyaluronique de fort poids moléculaire.

Au terme de cette étude biomicroscopique, nous insistons sur le fait que seul l'examen du vitré à la lampe à fente avec le verre à trois miroirs permet une analyse rigoureuse de la structure vitréenne.

— CHAPITRE II —

PHYSIOLOGIE DU CORPS VITRE

I - PROPRIETES PHYSIQUES

Le vitré a une structure de tissu conjonctif. Il peut avoir une consistance variable semi-solide ou liquide, mais il se trouve le plus souvent à l'état semi-solide et possède les caractéristiques d'un gel.

Son rôle, tout au long de la vie, est bien défini. Dès les états précoces, embryonnaires, sa présence influe sur le développement du globe oculaire. Plus tard, outre son rôle de soutien, ses fonctions sont multiples : il maintient la transparence de la cavité vitrénne permettant à la lumière d'atteindre la rétine. Il permet aux éléments nutritifs provenant du corps ciliaire de diffuser jusqu'à la rétine et assume un rôle métabolique de tout premier plan. Sa visco-élasticité lui fait jouer un rôle de "tampon" protégeant les éléments nobles du globe contre les chocs.

Néanmoins, il est probable qu'une partie de ses fonctions exactes nous reste encore inconnue.

A - POIDS ET VOLUME

Le vitré pèse environ 4 g et mesure environ 4 ml, ce qui représente grossièrement les 2/3 du volume du globe.

Son poids spécifique est de 1,0053.

Des études in vitro ont montré que le volume du vitré diminue quand le gel vitrén est soumis aux facteurs suivants :

- . incubation à de fortes températures :

- à 62° le volume diminue brusquement,

- à 69° la rétraction du vitré est totale.

- . refroidissement : en-dessous de 4° survient une rétraction.

- . traitement par hyaluronidase.

- . lavage avec de l'eau distillée : il se produit d'abord une rétraction pendant 2 ou 3 jours due à une sortie d'acide hyaluronique, puis une expansion, maximum au 5ème jour, en relation avec la dégradation de l'acide hyaluronique.

Le lavage par du sérum physiologique ne donne par contre qu'une faible expansion de volume.

Dans ces variations de volume, l'acide hyaluronique joue donc un rôle essentiel, les chaînes se trouvant plus ou moins dépolymérisées. De plus, surviennent des modifications électro-chimiques susceptibles de retentir également sur le volume du vitré. L'acide hyaluronique a un fort potentiel électro-

négatif qui peut être masqué par des sels de sodium ou des protéines.

B - LA PRESSION OSMOTIQUE

La pression osmotique du vitré, déterminée par la dépression de son point de congélation, a été trouvée de 0,554 à 0,518° C.

Le volume du vitré peut être réduit temporairement in vivo quand des agents hyperosmotiques sont donnés par voie orale ou intra-veineuse. Chez les lapins, la diminution de volume calculée à partir de la variation de poids a été trouvée de 2,7 % après administration de glycérine, et 3,7 % après administration intra-veineuse d'urée ou de mannitol. Les agents hyperosmotiques créent une hypertonie dans le sang et entraînent temporairement le retrait de l'eau du vitré. Cette observation a été confirmée in vitro sur des yeux de porc. Par exemple, quand un vitré intact est immergé dans du glycérol, il se déshydrate et perd du volume. Quand le vitré déshydraté est immergé dans l'eau distillée, il se réhydrate et se regonfle.

C - TRANSPARENCE

Le vitré est transparent pour plusieurs raisons :

- La plupart des composants solides ont des structures orientées au hasard et qui sont plus petites que les longueurs d'onde de la lumière visible, produisant une minime diffraction de la lumière.

- Le gel est incolore et donc l'absorption de lumière est négligeable.

- Il existe une barrière hémato-camérulaire et hématorétinienne qui éjectent les éléments provenant des vaisseaux sanguins.

Le vitré a un indice de réfraction de 1,3349 à peu près le même que celui de l'humeur aqueuse (1,3336). Il transmet 90 % des rayons lumineux entre 3000 et 14000 Å et il n'y a pas de transmission en-dessous et au-dessus : les rayons ultraviolets sont absorbés dans leur quasi-totalité par le cristallin et les rayons infrarouges sont retenus par le vitré.

D - PROPRIETES MECANQUES DU VITRE

1°) Consistance et rigidité

Elles sont conférées au vitré par des fibrilles de collagène. Le cortex vitréen et la base du vitré, très riches en collagène, sont donc beaucoup plus rigides que la cavité vitréenne centrale.

2°) Visco-élasticité

Elle est fonction de la concentration en acide hyaluronique et du poids moléculaire de ces molécules ainsi que de l'interaction de la trame des fibres de collagène et de l'acide hyaluronique.

Elle est plus forte en périphérie qu'au centre du vitré et diminue avec l'âge.

Balazs(1960), Berman et Michaelson (1964), donnaient un chiffre de 4200 cm³/g. Paufigue et Ravault (1969) avaient trouvé sur l'humeur vitré 1,5 centipoise, chiffre voisin de l'eau (environ 1 cp) et plus faible que le sang (4 cp).

E - TEMPERATURE

Il y a un gradient de température de la cornée à la rétine. Le vitré a un effet stabilisateur et la température du centre de la cavité vitréenne et de la rétine sont proches, nettement plus élevée que celle trouvée dans la cornée et le cristallin. Il est à noter que la chaleur se propage dans le vitré comme dans un solide parce qu'il n'y a pas de courant de convection.

F - pH

Le pH est de 7,0 à 7,5 chez différents animaux, 7,39 chez le lapin. Chez l'homme, le pH physiologique est d'environ 7,5. Les variations de pH n'influent sur le volume du vitré qu'en cas de chiffre soit très bas inférieur à 5, soit très élevé, supérieur à 12.

PRINCIPAUX CONSTITUANTS DU VITRE HUMAIN
ET VALEURS CORRESPONDANTES POUR L'HUMEUR AQUEUSE ET LE PLASMA
exprimées en mg %

	Vitré	Humeur aqueuse	Plasma
Eau	99,681	99,691	93,323
Protéines	80 à 170	20 à 40	7000
N total	23,5		1310
N protidique	5,7 à 13,8		
Protéines solubles	38 à 96	20	
Protéines résiduelles	11 à 25	-	
N non protidique	16 à 22		
Acide aminée l.	30	traces	35
Acide urique	2,8	2,8	4
Urée	14 à 20	15 à 20	30
Créatine	1,6	0,2	0,3
Créatinine	1	1,7	1,2
Lipides totaux	0,6		700
Glucides	50 à 70	70	100
Acide lactique	19	22	8 à 16
Acide pyruvique	5		9,56
Acide ascorbique	13	4 à 11	0,4 à 0,5
Acide hyaluronique	14 à 110	4,5	-
Acide citrique	1,2		2,6
Na	315	317 à 339	320
K	20 à 35	17 à 19	18
Ca	7,2	6 à 7	10
Mg	2	1,1	1,6 à 2
P. minéral	0,37 à 4,52	1,9	3
Phosphates	1 à 1,5	2,8	5 à 9
CO ₂	52 à 72 V%	74 à 84 V%	55 à 70 V%
Cl	371	358	387

II - PROPRIETES CHIMIQUES

Le corps vitré comporte 99 % d'eau et 1 % de composés solides. Parmi ces composés solides, on peut distinguer : *la trame du vitré*, constituée par le réseau des fibres collagène et les éléments cellulaires (essentiellement les hyalocytes) et *l'humeur vitrée*.

L'humeur vitrée remplit les interstices de la trame et contient des éléments spécifiques :

- protéines solubles,
- acide hyaluronique,
- des ions,
- des vitamines,
- des enzymes.

A - Nous les étudierons tour à tour, mais auparavant nous donnerons dans un tableau les concentrations de différents constituants du vitré en les comparant avec celles du plasma et de l'humeur aqueuse. Chiffres cités par TOUSSAINT (80).

B - CONSTITUANTS DU CORPS VITRE

1°) Collagène

Les fibres du vitré sont constituées d'une substance protéinique appelée *vitrosine*. Elle est responsable de l'état de gel du vitré. Elle constitue la portion insoluble du gel vitréen après filtration ou centrifugation à haute vitesse. Ses propriétés chimiques sont celles du collagène. Elle est détruite par la collagénase et la pepsine mais pas par la trypsine ni l'alphachymotrypsine ni par la hyaluronidase ou le formaldéhyde. Les fibres du vitré sont composées d'un collagène spécifique qui représente environ 80 % du poids des fibres.

Le problème de son origine a été discuté par Newsome et Linssenmayer (57). Il pourrait s'agir, au moins en partie, du *collagène type II*, caractéristique des tissus cartilagineux. Il ne s'agit en tout cas pas du type I habituel et on ne peut pas l'identifier au type II pur (Hofmann et Schmut) (42).

Balazs(1ter) a déterminé indirectement la concentration du collagène vitréen par analyse du contenu en hydroxyproline de la fraction insoluble du vitré. Elle est très variable suivant les espèces et plus élevée dans le cortex qu'au centre de la cavité vitréenne rendant compte de vitré plus ou moins liquide :

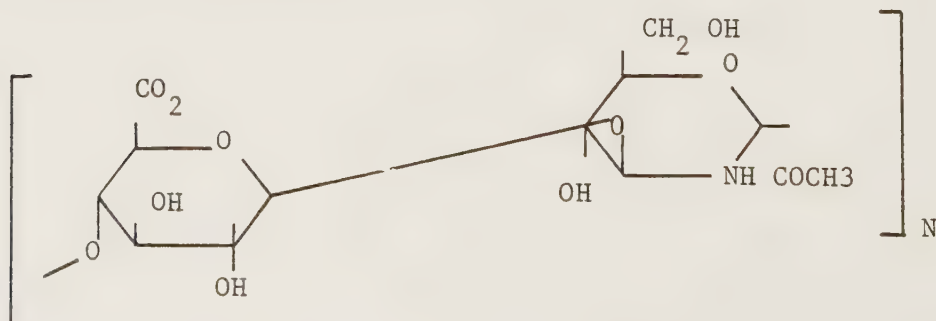
- chez l'homme : 286 µg/ml
- chez le lapin : 104 µg/ml
- chez le singe : 25 µg/ml

2°) Acide hyaluronique

L'acide hyaluronique a été isolé en 1934 par Palmer et Meyer.

L'acide hyaluronique est une macromolécule glyco-protéinique polymère d'acide glucuronique et de n-acétyl glucosamine. Comme on l'a vu plus haut, il contribue à former la viscosité et l'élasticité du vitré et on pense qu'il a aussi un effet stabilisant sur la trame de collagène.

Sa formule est la suivante :



L'acide hyaluronique, à un pH physiologique, se trouve dans le vitré sous forme de sel, probablement du *hyaluronate de sodium*.

Ce polyanion a une charge négative quand le groupement carboxyl de l'acide glucuronique est dissocié. Les chaînes d'acide hyaluronique ont une longueur variable de 2000 à 4000 Å. Elles ont tendance à s'enrouler sur elles-mêmes et la molécule a une forme sphéroïde de grand volume par rapport au poids. L'acide hyaluronique est très hydraté et retient l'eau comme une éponge. On a montré qu'un gramme de hyaluronate de sodium pouvait retenir 500 à 1000 cc d'eau.

La concentration de l'acide hyaluronique dans le vitré est variable suivant les espèces, son siège dans le vitré et les techniques d'examen. Chez l'homme, sa concentration varie de 33 µg/ml chez l'enfant, à 240 µg/ml chez l'adulte et tend à être plus bas dans le vitré central.

Chez le lapin, il est de 400 µg/ml. Dans toutes les espèces, la concentration est supérieure dans le cortex postérieur et plus basse dans la portion antérieure, juste en arrière du cristallin.

Le poids moléculaire varie de 400 000 à 1 500 000.

Quand les molécules sont très grandes, elles ont tendance à former une trame tridimensionnelle qui s'interpénètre avec celle du collagène assurant la plasticité du vitré et pouvant jouer un rôle de crible. Entre les deux réseaux existent des charges électrostatiques faibles cédant facilement sous l'effet de la pesanteur. Cette description aide à comprendre comment peuvent apparaître des cavités vitréennes lors du phénomène pathologique initial représenté par la liquéfaction du vitré.

En effet, si des molécules d'acide hyaluronique quittent certaines mailles, les fibres collagènes voisines se contractent, s'épaississent et se rassemblent en fibres beaucoup plus larges.

La réduction de volume des mailles s'accompagne de la formation simultanée de lamelles aqueuses interfibrillaires.

Un point reste mal élucidé à propos de l'acide hyaluronique, c'est la nature des cellules qui le produisent. Certains pensent qu'il est sécrété en permanence par l'épithélium non pigmenté de la pars plana, d'autres pensent qu'il provient de la microglie située dans le vitré périphérique. Enfin, il est probable que les fibres de Müller rétinienne jouent aussi un rôle dans la sécrétion intra-vitréenne de l'acide hyaluronique.

3°) Les hyalocytes

Ces cellules ont une importance primordiale dans le métabolisme du vitré. Nous venons de voir qu'elles sont probablement responsables de la synthèse de l'acide hyaluronique. Elles possèdent en effet les enzymes nécessaires à l'élaboration d'une molécule de faible poids moléculaire précurseur de l'acide hyaluronique. Cette molécule est ensuite polymérisée à l'extérieur des hyalocytes grâce à une transférase présente dans le cortex vitréen.

L'étude de J. François et V. Victoria-Troncoso (29) corrobore ces faits : ils mettent en évidence, grâce à des hyalocytes obtenus par culture tissulaire, que ceux-ci synthétisent un matériel granulaire. Ce matériel observé au microscope en contraste de phase se révèle être des précurseurs de mucopolysaccharide et de collagène. Ceci traduirait également le potentiel qu'ont les hyalocytes à se transformer en fibroblastes.

Il existe par ailleurs dans le vitré de véritables fibrocytes qui se distinguent des hyalocytes par leur siège (on les trouve surtout près de la papille) et parce qu'ils ne se colorent pas avec le rouge neutre, à la différence des hyalocytes.

Les hyalocytes, richement pourvus d'enzymes, ont encore d'autres activités importantes :

- pouvoir de phagocytose : les lysozomes dont ils sont équipés complèteront la digestion des substances phagocytées,

- synthèse de l'acide ascorbique,

- activité dans la coagulation (en cas d'hémorragie vitréenne) par la présence d'une enzyme thromboplastique et d'une enzyme fibrinolytique,

- enfin, rôle probable dans le catabolisme de l'acide hyaluronique.

4°) Les protéines solubles

Ce sont celles qui restent en solution après que les éléments insolubles du vitré aient été ôtés par filtration ou ultracentrifugation.

Pour l'essentiel, les protéines solubles du vitré sont celles du plasma mais avec des concentrations relatives des fractions de faible poids moléculaire. Ces protéines arrivent dans le vitré par l'humeur aqueuse ; c'est donc cette dernière qui régit la composition du vitré en protéines solubles.

On parle de tamisage moléculaire au niveau du corps ciliaire.

On peut remarquer, comme dans l'humeur aqueuse, une concentration anormalement élevée en transferrine qui serait le fait d'une synthèse locale (Der-nouchamps J.P. et Heremans J.F.) (16) (17) (18).

Le concentration en protéines solubles du vitré est de 0,4 mg à 0,8 mg/ml. Cette concentration varierait peu après la naissance (Berman et Michaelson, 1964).

Albumine et globuline sont présentes dans le vitré, mais le rapport A/G du vitré est beaucoup plus bas que son équivalent sérique.

Le vitré contient surtout des glycoprotéines acides apparentées au glycoprotéine al du sérum (Balazs) (1ter).

5°) Les sucres et les acides aminés

Les principaux sucres du vitré sont le glucose, le galactose, le mannose, le fructose, l'acide glucuronique et la glucosamine.

Le mode de pénétration du glucose dans le vitré est mal déterminé : par l'humeur aqueuse ou par la rétine ?

Sa concentration vitréenne basse par rapport à celle du plasma et de l'humeur aqueuse reflète son utilisation par les tissus environnants, rétine et cristallin surtout.

Les acides aminés pénètrent dans le vitré à partir de l'humeur aqueuse et paraissent éliminés activement au niveau des vaisseaux rétinien et de l'épithélium pigmenté. Le flux d'acides aminés ainsi réalisé permet la nutrition de la rétine tout en évitant une concentration extracellulaire excessive (qui serait nuisible car certains acides aminés sont également des médiateurs chimiques de la rétine). Les concentrations des divers amino-acides dans le vitré sont inférieures à celles observées dans l'humeur aqueuse et elles diminuent de l'avant vers l'arrière du vitré. Elles s'élèvent si on endommage l'épithélium pigmenté par l'iodate de sodium (Reddy, Chakrapani et Lim) (72).

6°) Les vitamines

La vitamine C occupe une place à part. Elle est secrétée activement dans l'humeur aqueuse par le corps ciliaire. De là, elle peut diffuser dans le vitré, ce qui explique une concentration intermédiaire entre celle de l'humeur aqueuse et celle du sang (12 à 15 mg/100 ml).

Son rôle physiologique exact est inconnu. Certains lui avaient attribué le rôle d'absorption des rayons ultra-violet par l'humeur aqueuse et le vitré. Mais en fait on a montré plus récemment que ce rôle de filtre était essentiellement assuré, chez les primates, par une substance fluorescente du cristallin : le glucoside de-3-hydroxycynurénine.

Certaines expériences, réalisées in vitro, lui font jouer un rôle dans la dépolymérisation de l'acide hyaluronique, réaction nécessitant le cuivre. Un système inhibiteur serait réalisé par l'association cuivre-glutathion. Ainsi, après extraction du cristallin, diminuant la concentration de glutathion endoculaire, la réaction serait libérée et la dépolymérisation de l'acide hyaluronique accrue, d'où le vitré spécialement liquide des aphakes. Néanmoins, ce concept reste à vérifier in vivo.

Par ailleurs, on trouve dans le vitré de faibles quantités de riboflavine, d'acide nicotinique et d'amide nicotinique.

7°) Les électrolytes

Les concentrations les plus importantes sont consignées dans le tableau donné précédemment.

Nous décrirons chacun d'entre eux au chapitre des échanges vitréens.

III - METABOLISME : ECHANGES VITREO-RETINIENS

A - METABOLISME DES HYALOCYTES

L'ensemble des expériences montre que la consommation d'oxygène, témoin du métabolisme, est faible au centre de la cavité vitrénne et intense à la périphérie, dans le cortex qui est le principal centre métabolique du vitré.

Si on sait peu de choses du métabolisme du collagène, par contre, comme nous l'avons vu précédemment, le métabolisme des hyalocytes est bien déterminé. En particulier en ce qui concerne leur rôle dans la biosynthèse de l'acide hyaluronique. Rappelons quelques faits :

- une injection de glucose marqué dans l'artère ciliaire longue du chat permet de calculer le taux d'acide hyaluronique synthétisé en mesurant la radioactivité de la glucosamine isolée par chromatographie.

- cette synthèse est permanente. L'injection de hyaluronidase est suivie rapidement d'une dégradation de l'acide hyaluronique, mais six semaines plus tard, les taux sont redevenus normaux. La régénération de l'acide hyaluronique est lente mais complète. L'acide hyaluronique une fois synthétisé est d'ailleurs assez inerte et peu catabolisé. Cette synthèse paraît diminuer avec l'âge, ce qui pourrait intervenir dans la pathogénie du décollement postérieur du vitré chez le sujet âgé.

B - LES ECHANGES HEMATO-VITREENS METTENT EN JEU PLUSIEURS PHENOMENES

1°) Barrière passive hémato-vitrénne répondant aux lois de la diffusion pour différentes substances, en particulier les protéines.

2°) Transport actif dans le sens vitré-sang pour d'autres, notamment les anions organiques (fluorescéine, pénicillines...) et les acides aminés.

3°) L'effet de tamisage du cortex vitrén du fait de l'intrication des molécules d'acide hyaluronique et des fibres de collagène ne serait pas aussi important que certains l'ont dit et n'interviendrait probablement que pour des substances particulières.

4°) Il faut enfin signaler l'existence d'un flux liquidien dans le sens antéro-postérieur dû à l'activité de l'épithélium pigmenté et à la différence de pression osmotique entre la rétine (où elle est sensiblement nulle dans les espaces extra-cellulaires) et la choroïde et la lumière vasculaire rétinienne où elle est élevée. Ceci est dû à l'absence de diffusion des protéines au niveau de

l'endothélium vasculaire rétinien et de l'épithélium pigmenté, du fait de la zonula occludens.

Mais ce flux serait quantitativement moins important que les phénomènes de diffusion et donc pas toujours facile à démontrer (I. Fatt) (23).

C - NOUS ENVISAGERONS A PRESENT LE CAS DE QUELQUES SUBSTANCES

1°) L'eau

Les petites molécules d'eau libre passent très facilement la barrière hémato-vitréenne. On estime que 50 % de l'eau libre est renouvelé toutes les 10 ou 15 minutes. Le passage de l'eau n'est jamais un facteur limitant en ce qui concerne les sécrétions épithéliales dans l'oeil.

2°) L'oxygène

Il pénètre par les vaisseaux qui entourent le vitré. Habituellement la pression partielle de l'oxygène dans le vitré est de 53 mm Hg.

3°) Les électrolytes

Leurs mouvements ont été étudiés grâce à des expérimentations avec des ions marqués.

a) *Le sodium*

Il provient de l'épithélium ciliaire qui le secrète dans la chambre postérieure. De là, il diffuse dans le vitré. Une faible partie provient de la rétine. 60 % seront éliminés par la chambre antérieure. Il faut insister sur le rôle du cristallin qui pompe des ions Na^+ dans le vitré.

b) *Le potassium*

Sa pénétration à partir de la région ciliaire est plus intense.

Il existe un gradient de concentration entre la chambre antérieure et la chambre postérieure au préjudice de celle-ci du fait que le cristallin utilise beaucoup de potassium pour son métabolisme.

De la chambre postérieure, les ions K vont diffuser vers le vitré, la rétine et la choroïde. La mesure du potassium intra-vitréen est un moyen médico-légal de déterminer l'heure de la mort ; en effet, après la mort, la concentration intra-vitréenne du potassium augmente progressivement.

c) *Les chlorures*

Ils proviennent pour moitié de la chambre postérieure et pour moitié de la rétine.

d) *Les bicarbonates*

Ils pénètrent dans le vitré au niveau de l'épithélium ciliaire.

La concentration en bicarbonates est en relation avec celle des chlorures et varie avec les espèces.

Leur concentration dans la partie postérieure du vitré est plus basse que dans la partie antérieure parce que leur production est inhibée par la présence dans cette zone de lactate et pyruvate qui abaissent le pH empêchant la synthèse des bicarbonates à partir du CO_2 . Ainsi, si le métabolisme rétinien est bloqué par du iodate de sodium les bicarbonates augmentent.

e) *Les phosphates*

Ils pénètrent dans l'oeil par la cavité vitréenne antérieure dans la région du corps ciliaire et ils diffusent lentement vers le vitré postérieur. La concentration en phosphates dans le vitré est basse parce qu'ils sont utilisés par la rétine pour former des phosphates inorganiques qui sont impliqués dans le métabolisme des hydrates de carbone. La concentration en phosphates augmente quand la rétine est endommagée expérimentalement.

f) *L'acide lactique*

Chez les mammifères et les oiseaux qui ont une glycolyse aérobie, la concentration en lactate et pyruvate est plus forte dans le vitré que dans le plasma. Sa forte concentration dans le vitré postérieur est un reflet du métabolisme rétinien.

g) *Le calcium*

Il a une concentration identique dans le vitré, dans l'humeur aqueuse et le plasma. Son rôle est mal défini.

4°) L'urée

Elle pénètre dans l'oeil par diffusion, mais celle-ci est limitée par rapport à celle de l'eau d'où l'effet d'hypotonisant osmotique des perfusions d'urée.

Ce chapitre nous a permis d'insister sur l'intrication des métabolismes vitréo-rétiniens. Le couple anatomique vitré-rétine se double donc bien d'un authentique couple fonctionnel.

— CHAPITRE III —

TECHNIQUES D'EXAMEN

Le corps vitré situé profondément dans le globe oculaire a été longtemps mal connu du fait des difficultés rencontrées pour l'examiner. Actuellement, il n'en est plus ainsi et nous disposons de plusieurs moyens d'investigations qui permettent de se représenter assez exactement la structure du vitré normal et pathologique. Mais comme pour toute technique, un entraînement préalable des examinateurs est nécessaire.

Nous décrirons essentiellement, après avoir rappelé l'intérêt de l'ophtalmoscopie directe et indirecte, la technique d'examen biomicroscopique du corps vitré. Nous terminerons par une étude rapide des autres moyens d'investigations : échographie et tomodensitométrie du vitré.

I - L'OPHTALMOSCOPIE DIRECTE

C'est la technique la plus anciennement employée et aussi la plus simple. Elle constitue le premier temps de l'étude du corps vitré et de la rétine, comme moyen de détection grossier de leurs anomalies.

Sur un malade en mydriase maximum, elle permet d'observer la périphérie rétinienne jusqu'à 7 millimètres du limbe chez l'emmétrope, ce qui correspond à l'ora serrata, avec un grossissement de (x 15). Cette limite varie avec la profondeur de la chambre antérieure. Chez le myope fort, à chambre postérieure profonde, cette limite est diminuée et on ne peut observer la périphérie que jusqu'à 9 millimètres du limbe. Au contraire, chez l'hypermétrope à chambre antérieure étroite, la limite d'observation se situe à 5 millimètres du limbe. Chez l'aphake, l'absence du cristallin permet un examen à 6 millimètres du limbe.

L'examen, non douloureux, est bien accepté par le patient et nécessite le minimum de matériel. Ses principales limites restent : *l'opacité des milieux* en cas de cataracte ou de trouble vitréen car la source lumineuse est peu puissante, et *l'absence de vision stéréoscopique*.

II - L'OPHTALMOSCOPIE INDIRECTE

Elle requiert un matériel plus spécialisé et nécessite un plus grand entraînement de l'examineur.

Le principe de l'appareillage est une loupe binoculaire placée devant les yeux de l'examineur. L'image de la source lumineuse est focalisée par une lentille située devant l'oeil du patient. L'image fournie est renversée.

L'intérêt de cet examen est de permettre un examen des milieux en vision stéréoscopique ; de plus, la source lumineuse est très puissante et le champ observable large, par contre, le grossissement est faible. Il existe, par ailleurs, un appareil élaboré par Schepens et qui permet l'examen en stéréoscopie du vitré et de la rétine même dans les cas de mauvaise dilatation pupillaire (diamètre pupillaire jusqu'à 1,5 millimètres au lieu de 3,5 millimètres).

Il est à noter qu'une des lacunes de l'ophtalmoscopie indirecte, qui était de ne pas permettre une étude fine du vitré, semble avoir été levée en partie par l'apparition récente d'un appareil appelé aux Etats-Unis "Biso-Scope" qui est un appareil d'ophtalmoscopie indirecte muni d'un dispositif spécial équivalent à une lampe à fente (Van Heuven) (83).

III - L'ETUDE DU VITRE PAR LA BIOMICROSCOPIE

Ce chapitre retiendra toute notre attention. En effet, un des buts de cette thèse est d'arriver à une meilleure approche clinique du corps vitré afin d'appréhender les mécanismes intimes de la pathologie vitréo-rétinienne.

Seul l'examen biomicroscopique permet l'analyse fine des corrélations vitréo-rétiniennes. Cet examen réclame *quelques artifices techniques* que nous développerons ici.

A - GENERALITES SUR LE MATERIEL ET L'INSTALLATION DU PATIENT

1°) En premier lieu, il est indispensable d'utiliser un dispositif où colonne d'illumination et axe d'observation peuvent être séparés suivant des angles variables permettant la réalisation de véritables coupes optiques dans le vitré (photo 2).

Il est nécessaire également que la colonne d'illumination puisse être facilement inclinée vers l'avant (photo 1).

Ces éléments sont réunis sur la *lampe à fente HAAG STREIT 900* que nous utilisons habituellement dans le service. Cette lampe est par ailleurs équipée de différents filtres et miroirs qui permettent aussi certains artifices sur lesquels nous reviendrons.

2°) L'examen du corps vitré repose donc sur plusieurs principes :

a) *la création de coupes optiques successives* orientées dans toutes les directions, réalisant un véritable *balayage* du vitré.

b) *l'effet tyndall* que crée le faisceau lumineux incident en se réfléchissant sur les éléments fibrillaires et membraneux du vitré.

c) *la neutralisation du pouvoir dioptrique de l'oeil.*

3°) Neutralisation du pouvoir dioptrique de l'oeil

a) *Hruby* avait résolu ce problème en adaptant sur la lampe à fente son verre, une lentille plan concave de 58 dioptries. Mais ce dispositif ne permettait l'étude que du vitré central.

b) Un progrès considérable fut réalisé avec l'introduction du *verre de GOLDMANN à 3 miroirs*. Grâce à ses trois miroirs inclinés suivant des angles de valeurs croissantes, on peut parfaitement observer la totalité des structures endoculaires vitréo-rétiniennes.

- le verre central explore le pôle postérieur de la macula jusqu'à 30°,
- le verre incliné à 73° explore la région équatoriale de 30° jusqu'à l'équateur,
- le verre incliné à 67° explore l'extrême périphérie de l'équateur jusqu'à l'ora serrata.

L'angle irido-cornéen peut être étudié grâce au verre à gonioscopie.

4°) Installation du patient

L'examen biomicroscopique est assez long à réaliser et réclame une préparation du malade et de l'examineur.

On devra bien expliquer au *malade* le déroulement de l'examen pour qu'il ne s'impatiente pas. On devra soigner son confort en ajustant convenablement la hauteur de son tabouret et de l'appui-tête. Sa cornée aura été au préalable anesthésiée par un collyre anesthésiant et son iris dilaté au maximum, état favorable à une bonne vision binoculaire. On maintiendra le verre en place grâce à l'utilisation de méthylcellulose.

L'*examineur* devra être bien adapté à l'obscurité et devra également s'installer confortablement (tabouret réglé à la bonne hauteur, éventuellement petit coussin pour reposer son coude).

5°) Les filtres

La lampe à fente Haag-Streit 900 est équipée de filtres vert et bleu qu'on peut utiliser avec profit. En effet, la diffusion de la lumière dans le vitré augmente quand les longueurs d'ondes du faisceau lumineux incident diminuent. Le bleu et le vert qui ont de courtes longueurs d'onde sont réfléchis avant de pénétrer dans la choroïde. De ce fait, *ils créent un fond sombre qui*

diminue le reflet rouge choroïdien permettant une meilleure observation des détails vitréens.

Les filtres verts ou bleus peuvent être utilisés de la même façon. Néanmoins, on a remarqué que le *filtre vert* convenait mieux à l'étude du vitré antérieur et central alors que les détails du cortex vitréen, de l'interface vitréo-rétinienne et de la surface interne de la rétine sont mieux vus avec le *filtre bleu*. Ce dernier permet également l'étude des fuites de fluorescéine dans le vitré lors des études fluoroscopiques.

L'intérêt de ces filtres est tel qu'on a inventé une lampe à fente reliée à un système générateur de lumière monochromatique vert ou bleu (un laser à l'argon - étude de Tolentino, Schepens et Pomerantzeff).

6°) Les miroirs d'illumination

Avant de commencer l'étude du vitré, on aura soin de remplacer le *miroir d'illumination rectangulaire* habituellement en place sur la lampe à fente Haag Streit 900 par le *petit miroir* prévu pour l'étude de la périphérie rétinienne. Sinon, en effet, la vision binoculaire risque d'être gênée par le manche du grand miroir, celui-ci se trouvant dans l'axe d'un des objectifs quand l'angle séparant colonne d'illumination et axe d'observation sera inférieur à 10 degrés (cf. schéma 1).

7°) L'indentateur

Il n'y a pas de bon examen de la périphérie rétinienne sans utilisation d'un indentateur, type d'*indentateur scléral de Eisner*. Il se présente comme un cône de plastique muni d'une languette mobile d'avant en arrière, permettant de rendre visibles les zones très périphériques de la rétine.

L'examen est désagréable pour le malade qui devra avoir sa cornée soigneusement anesthésiée et à qui on aura bien expliqué le déroulement des opérations. Cet examen augmente la pression intra-oculaire et il faudra l'éviter sur des yeux récemment traumatisés ou opérés.

Eisner préconise d'attendre, quand cela est possible, huit semaines après une perforation traumatique ou chirurgicale du globe, et six semaines après une hémorragie du vitré ou une contusion du globe.

B - METHODE D'EXAMEN

Le but recherché est la création de coupes optiques verticales, horizontales ou obliques explorant le vitré dans trois dimensions.

1°) Définition

On appellera *alpha* l'angle situé entre l'axe d'observation et la colonne d'illumination,

et I l'angle d'inclinaison de la colonne d'illumination.

2°) Pour réaliser une coupe optique verticale

La lampe à fente aura sa fente orientée verticalement, la colonne d'illumination sera verticale avec un angle I égal à 0° , par contre l'axe d'observation formera avec la colonne d'illumination un angle variant de 0° à 20° (photo 2).

3°) Pour réaliser une coupe optique horizontale

La lampe à fente aura sa fente orientée horizontalement, la colonne d'illumination sera inclinée vers l'avant à environ 70° et l'axe d'illumination sera confondu avec l'axe d'observation, l'angle α étant égal à 0° (photo 1).

4°) Pour réaliser une coupe optique oblique

On fera varier les angles α de 0° à 20° et I de 0° à 70° et l'inclinaison de la fente afin d'obtenir la meilleure vision possible des structures vitréennes (photo 3).

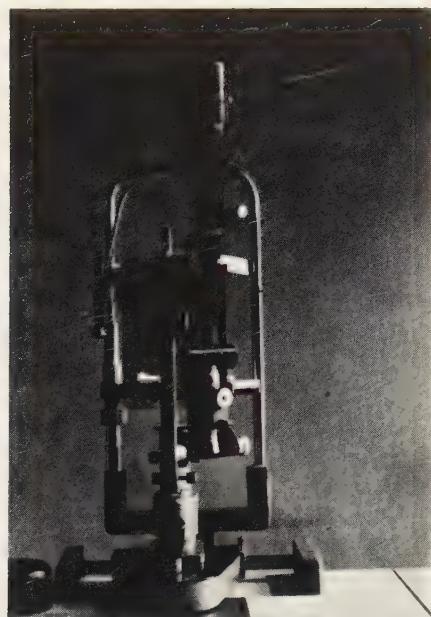
5°) Ces données sont résumées dans le tableau suivant :

METHODE D'EXAMEN DU CORPS VITRE

Coupe optique verticale	fente verticale $\alpha \rightarrow 20^\circ$ $I = 0^\circ$
Coupe optique horizontale	fente horizontale $\alpha = 0^\circ$ $I \rightarrow 70^\circ$
Coupe optique oblique	fente oblique $\alpha : 0^\circ \rightarrow 20^\circ$ $I : 0^\circ \rightarrow 70^\circ$



La photo 1 montre que la lampe à fente permet de réaliser une coupe optique horizontale du corps vitré.



La photo 2 : la lampe à fente peut réaliser une coupe optique verticale.

Lampe à fente HAAG-STREIT 900 qui montre la façon d'utiliser l'inclinaison de la colonne d'illumination et de faire varier l'angle situé entre l'axe d'observation et cette colonne d'illumination.

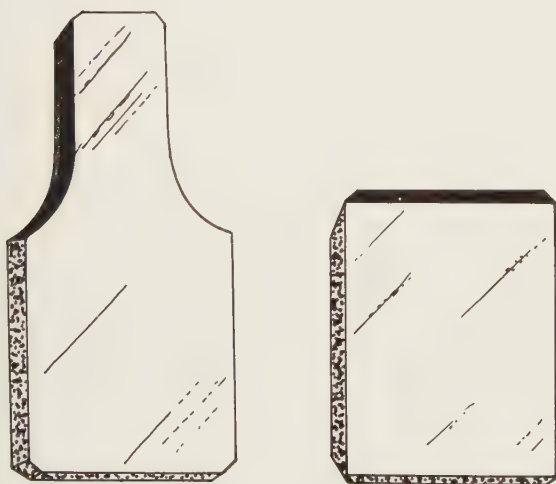
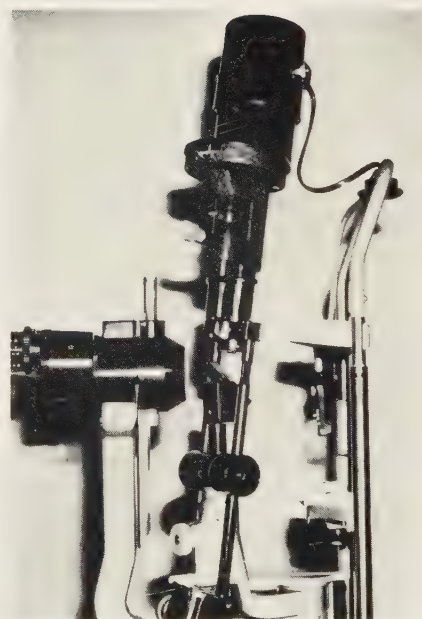


Schéma 1

Les deux types de miroirs de la lampe à fente HAAG-STREIT 900

- miroir long classique,
- miroir court pour l'examen du vitré.



La photo 3 : position intermédiaire de l'axe d'observation et d'inclinaison de la colonne d'illumination ; il est alors possible de réaliser une coupe optique oblique.

C - CONDUITE DE L'EXAMEN

Il se fait en plusieurs temps :

- étude du vitré antérieur,
- étude du vitré central et postérieur,
- étude du vitré périphérique,
- étude des corrélations vitro-rétiniennes de l'extrême périphérie avec l'indentation,
- réalisation d'un schéma du décollement rétinien ou des déchirures, associé à un schéma du vitré.

1°) L'étude du vitré antérieur se fait avec et sans verre à trois pans. En effet, après la pose du verre, les détails apparaissent plus petits. On utilise ensuite la partie centrale du verre à trois miroirs en plaçant la colonne d'illumination latéralement avec un angle α le plus grand possible.

2°) L'étude du vitré central dans ses secteurs antérieur et postérieur est réalisé grâce à des mouvements de balayage de tout le vitré dans le sens horizontal, vertical et antéro-postérieur en s'aidant des plans de coupe précédemment décrits et en utilisant le verre central du verre à trois miroirs. On peut dévoiler certaines structures du vitré en faisant regarder le sujet dans diverses directions en même temps qu'on réalise l'examen.

3°) L'étude du vitré périphérique se fait grâce aux deux verres équatorial et périphérique suivant les méridiens verticaux, horizontaux et obliques. Il faut noter ici que l'examineur est obligé de réaliser une gymnastique mentale pour se représenter exactement les lésions. En effet, le verre à trois miroirs fournit une image inversée de haut en bas mais pas latéralement. Ainsi, quand on veut observer la zone de 12 heures, il faudra regarder dans le miroir placé à 6 heures. Ces zones de 12 h et 6 h sont toujours mieux vues que les zones nasales et temporales du fait de la déformation de la pupille sous l'effet de la perspective qui nuit à la bonne vision binoculaire. Pour lutter contre ce fait, il faut utiliser une fente horizontale pour étudier les méridiens horizontaux de même on utilisera une fente verticale pour les méridiens verticaux et oblique pour les méridiens obliques.

On peut aussi augmenter la visibilité de certaines régions en faisant regarder le sujet dans la direction opposée à celle où on bascule le verre à trois miroirs. Ce simple procédé élargit le champ de vision.

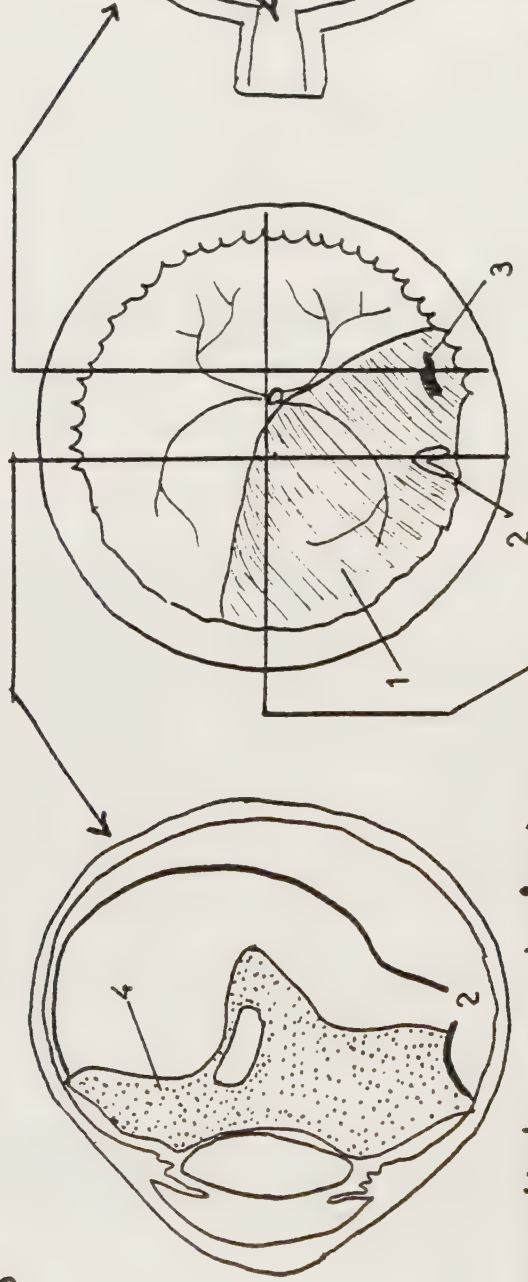
4°) L'étude des corrélations vitreo-rétiniennes de l'extrême périphérie se fait en utilisant le verre à trois miroirs couplé avec l'indentateur de Eisner. L'indentateur sera toujours situé sur la zone à étudier, à l'opposé du miroir servant à observer les lésions.

5°) La finalité de cet examen est l'établissement d'un schéma du vitré associé au schéma classique du décollement de rétine ou des déchirures, comme l'avait

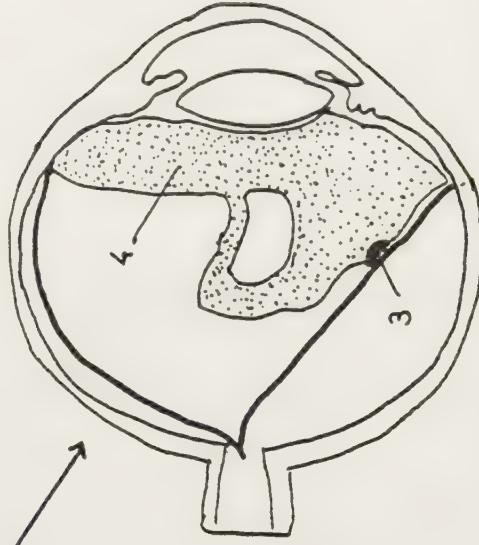
schéma du décollement de rétine et du vitré

54

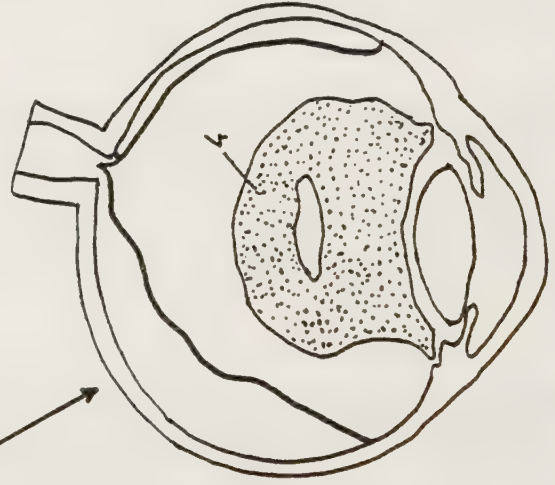
OD



coupe verticale passant de 6h30 à 11h30



coupe verticale passant de 5h30 à 12h30



coupe horizontale passant de 9h à 3h

1 décollement temporal inférieur

2 déchirure à 6h30

3 traction vitréenne à 5h30

4 décollement postérieur du vitré avec
collapsus tirant sur le versant antérieur
de la déchirure

selon TOLENTINO.

schéma 2

préconisé Tolentino et comme il devrait être fait par tous ceux qui s'intéressent au décollement de rétine (79).

Ce schéma visualise d'emblée les corrélations vitréo-rétiniennes éclairant la pathogénie des lésions et aide à poser les indications opératoires. Il s'agit d'un ensemble de quatre schémas associant le schéma classique du décollement de rétine à deux coupes verticales et une coupe horizontale passant par les lésions les plus importantes (cf. schéma 2).

Au terme de ce long chapitre sur les techniques d'exploration biomicroscopique qu'il nous a paru capital de rappeler, nous étudierons rapidement les autres procédés d'investigations du vitré.

IV - L'ECHOGRAPHIE

On ne peut parler de l'examen du vitré sans citer cette technique utilisant les ultra-sons qui apportent, dans des mains averties, des renseignements inestimables en cas d'opacification des milieux endoculaires.

La plus simple et la plus ancienne est :

1°) L'échographie A, de maniement simple, utilisant des fréquences de l'ordre de 8 MHZ, apporte des informations transcrites sur un écran sous la forme d'une courbe de forme variable suivant l'état oculaire.

2°) L'échographie B utilise un appareillage plus complexe et des fréquences de l'ordre de 10 à 20 MHZ. Elle fournit des images reproduisant très fidèlement les différentes structures de l'oeil.

3°) Ces deux techniques peuvent être utilement associées (Oissoining) (62), permettant de savoir avec précision tout renseignement utile sur le globe :

- présence ou non d'un décollement de rétine, d'un décollement du cortex vitréen,
- présence d'hémorragie, de membranes intra-vitréennes, leur siège, leur rapport avec la rétine,
- localisation exacte de corps étrangers,
- présence d'une masse tumorale,
- etc...

Elles se révèlent indispensables au même titre que l'électrorétinographie avant toute vitrectomie en présence de milieux opaques ne permettant pas d'apprécier d'état rétinien.

V - LA TOMODENSITOMETRIE

Dernière née des techniques d'exploration du globe oculaire, elle peut apporter des éléments décisifs sur la structure du vitré, visualisant parfaitement les hétérogénéités du corps vitré, la présence d'hémorragie endovitréenne, de décollement de rétine. Néanmoins, elle n'est pas de pratique courante pour l'examen habituel du vitré.

— CHAPITRE IV —

LES SYNDROMES VITREENS



La pathologie vitrénne recouvre des domaines extrêmement variés. Ce chapitre tente de réaliser une systématisation des différents syndromes cliniques vitréens. Pour chacun d'eux, nous préciserons certaines données fournies par les procédés d'investigations modernes du corps vitré.

I - LE SYNDROME "CORPS FLOTTANTS DU VITRE"

Les corps flottants du vitré représentent le symptôme le plus fréquemment rencontré en pratique ophtalmologique courante. Ils témoignent d'affections variées et ils se trouvent associés à tous les syndromes vitréens car ils sont la traduction d'une vision entoptique des perturbations anatomiques du vitré quelle que soit l'agression initiale.

Les corps flottants du vitré sont trop souvent considérés comme anodins. En effet, ils peuvent traduire des affections oculaires sévères qu'on devra éliminer par un examen ophtalmologique complet avant de rassurer le patient.

A - CELUI-CI SE PLAINT d'avoir dans son champ visuel des points sombres qu'il qualifie de "mouches volantes", "papillon", "toile d'araignée"... Ces points sont en nombre et taille variables, mobiles avec les mouvements de la tête et des yeux, de couleur généralement sombre, procurant une gêne visuelle au patient.

B - L'EVOLUTION de ces corps flottants du vitré est variable. Ils surviennent le plus souvent de façon brutale, ressentis par le malade comme un "essaim", une "pluie de suie", ils disparaîtront beaucoup plus lentement. Ils peuvent persister indéfiniment et le patient devra "s'habituer" à eux.

C - Ces symptômes réclament un examen ophtalmologique soigneux qui permet bien souvent de faire LE DIAGNOSTIC DE L'AFFECTION EN CAUSE :

- très souvent, il s'agit de troubles dégénératifs du vitré, soit séniles, soit chez un sujet myope ou aphake.

- assez fréquemment aussi, on découvre des tractions vitréennes sur des lésions dégénératives de la périphérie rétinienne, voire une déchirure ou même un décollement de rétine débutant. Dans ces cas, ils sont fréquemment associés à des phosphènes.

- il n'est pas rare d'objectiver une hémorragie du vitré, une inflammation, voire des phénomènes de thésaurismose ou des reliquats de l'artère hyaloïde.

- par contre, il est moins fréquent d'observer une dégénérescence vitréo-rétinienne familiale et exceptionnel de trouver un parasite endoculaire.

Kanski (49) trouve, chez 201 patients se plaignant de corps flottant du vitré et (ou) de phosphènes, 150 décollements postérieurs du vitré dont 46 % associés à des déchirures rétiniennes et 12 % à des hémorragies rétiniennes sans déchirure visible.

Nous reviendrons en détails sur chacune des étiologies les plus fréquentes dans les chapitres suivants.

Au terme de l'examen, tout peut être trouvé normal. Avant de classer le patient dans la catégorie des "anxieux", il conviendra d'*éliminer une maladie extra-oculaire* (hypertension ou hypotension artérielle, néphrite chronique, troubles digestifs ou neurologiques) et on s'assurera par un contrôle à distance qu'il ne s'agissait pas de *phénomènes prémonitoires* d'une déchirure rétinienne ou d'une préthrombose artérielle ou veineuse.

II - LE SYNDROME "DECOLLEMENT POSTERIEUR DU VITRE"

Comme nous l'avons noté précédemment, le corps vitré sain est adossé à la limitante rétinienne interne sur toute sa surface par l'intermédiaire du cortex vitréen. Lors du décollement postérieur du vitré, il y a perte de contact entre les deux surfaces sur une étendue variable et selon des modalités que nous allons décrire.

Le décollement postérieur du vitré dans sa forme complète est bien connu des ophtalmologistes. De Graefe en 1886 l'avait déjà observé. Néanmoins, avec l'introduction du biomicroscope, faire le diagnostic de décollement postérieur du vitré revenait à décrire le classique anneau prépapillaire correspondant à l'arrachement de l'insertion du cortex vitréen postérieur autour de la papille. L'examen à la lampe à fente a permis de classer comme décollement postérieur du vitré des formes plus discrètes.

A - MECANISMES DE SURVENUE

Le décollement postérieur du vitré est l'aboutissement des processus de dégénérescence du corps vitré. La suite chronologique des faits est la suivante : la liquéfaction du vitré survenue par dépolymérisation des molécules hyaluroniques d'un côté, précipitation des fibrilles de collagène de l'autre, sous l'effet d'agressions variées, conduit à la formation de cavitations endovitréennes. Ces cavités remplies de gel vitréen liquéfié vont avoir tendance à grossir, confluer, se multiplier et, au stade terminal, ce sera le décollement postérieur du vitré (cf. schéma 1).

Un autre mécanisme suppose que le vitré est décollé dans une zone limitée de la surface rétinienne. De proche en proche, ces zones se rejoignent et finissent par provoquer le décollement postérieur du vitré total (cf. schéma 2).

Cette dégénérescence du corps vitré peut se rencontrer dans des circonstances variées. Très souvent, elle traduit un phénomène de vieillissement. Pischel a rapporté 58 % de décollement postérieur du vitré chez les sujets de plus de 50 ans. A 80 ans, pratiquement tous les yeux en sont atteints. L'âge de survenue est très abaissé en cas de maladie myopique où il est fréquent de trouver des décollements postérieurs du vitré chez le jeune de 20 ans. Mais le décollement postérieur du vitré survient à tout âge en cas d'agressions médicales ou chirurgicales avec une fréquence très significative (uvéite postérieure, plaie perforante du globe, contusion avec hémorragie vitréenne, etc...).

MECANISMES DE SURVENUE DU DECOLLEMENT POSTERIEUR DU VITRE
(schémas selon HAUT)

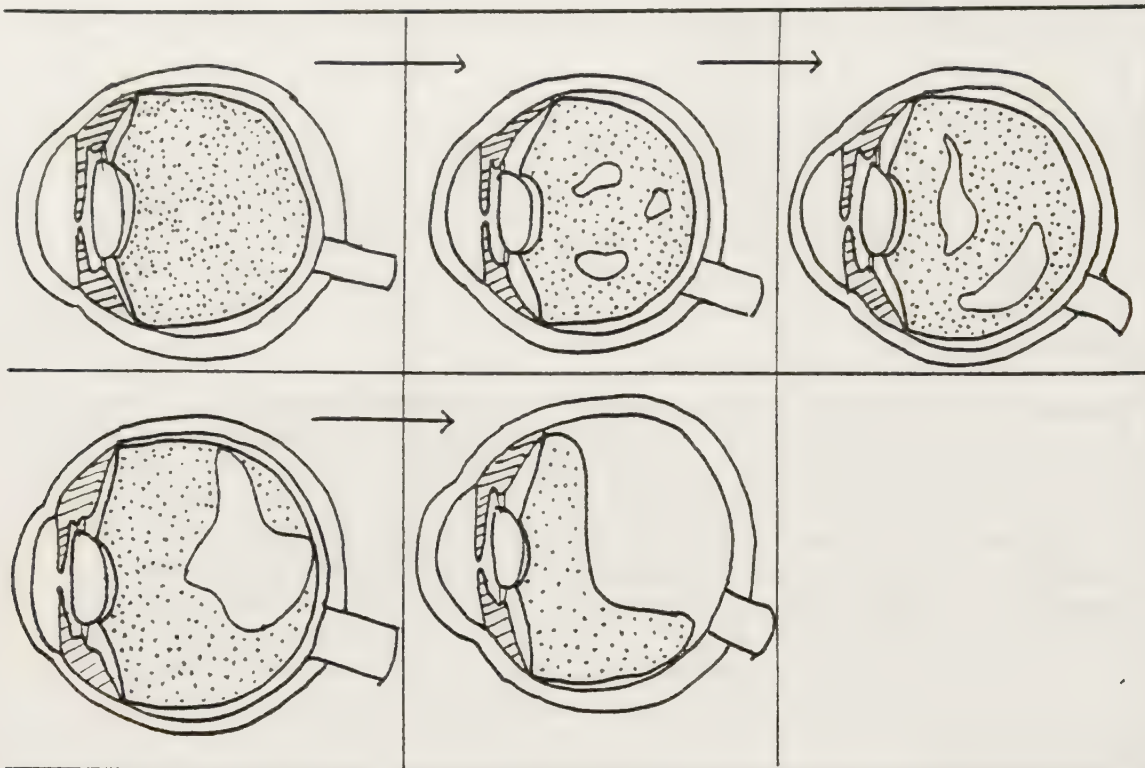
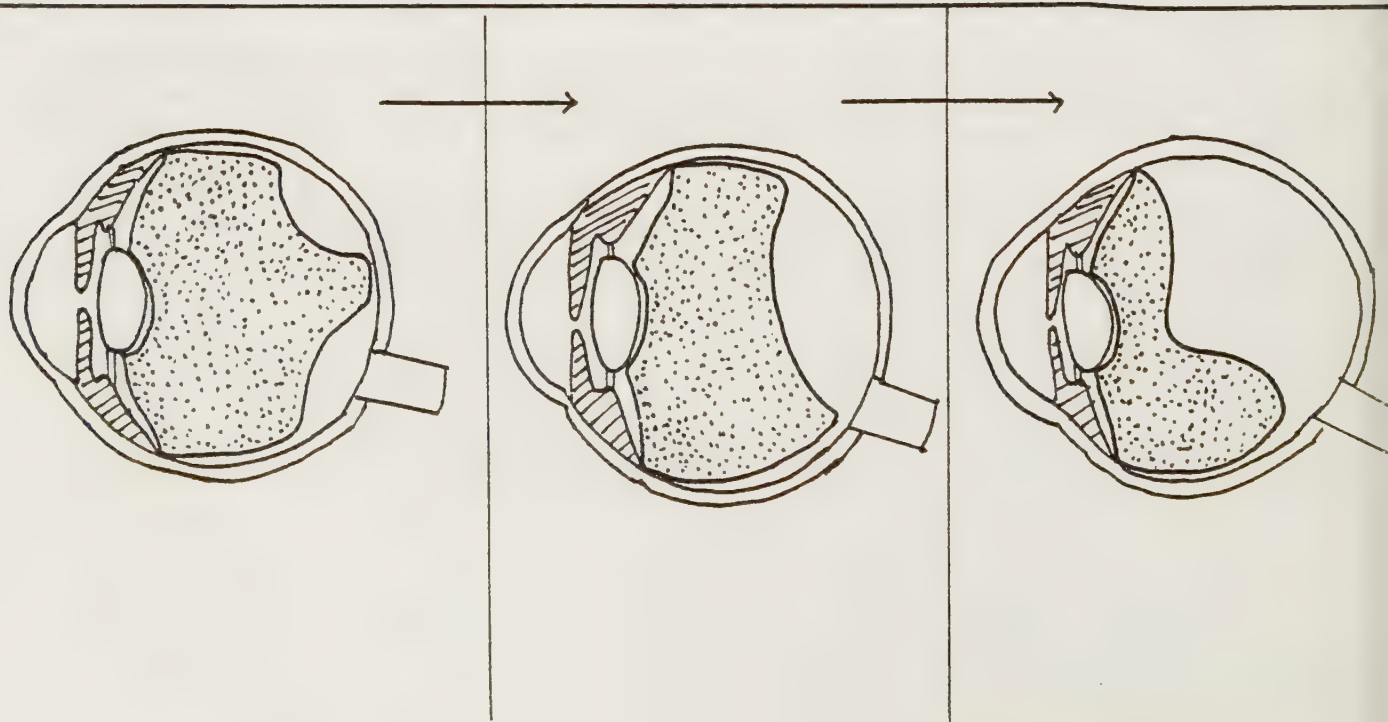


Schéma 1 - Les cavitations résultant de la liquéfaction du vitré se réunissent et s'ouvrent dans l'espace inter-hyaloïdorétinien aboutissant au collapsus.

Schéma 2 - Développement puis confluence de bulles au contact du plan postérieur.



B - CLASSIFICATION

On peut distinguer selon Hruby, Reiger et Tolentino (79) :

1. Le décollement postérieur du vitré complet
 - a) avec collapsus
 - b) sans collapsus
2. Le décollement postérieur du vitré incomplet
 - a) avec collapsus
 - b) sans collapsus
3. Des décollements postérieurs du vitré atypiques
 - a) en hamac, bilobé
 - b) en tunnel
 - c) avec déhiscence du cortex.

Nous décrirons maintenant rapidement chacun de ces types.

1°) Le décollement postérieur du vitré complet

a) *Avec collapsus*

C'est la forme la plus fréquente du décollement postérieur du vitré. Il y a une séparation totale du cortex vitréen de la rétine jusqu'au bord postérieur de la base du vitré. Le vitré ressemble à un sac partiellement collabé attaché à l'ora serrata : il persiste une mince bande de vitré rétrocrystallienne antéro-supérieure, le reste de la masse s'étale vers le bas et en arrière. Le collapsus peut être considérable et la zone rétrovitreuse qui contient un liquide voisin de l'humeur aqueuse peut avoir un volume supérieur au vitré restant (cf. schéma 3 et photo 4 p.).

b) *Sans collapsus*

Le cortex vitréen postérieur détaché a une forme hémisphérique et est séparé de la rétine par un mince espace rétrovitreuse. Cette forme est plus rare que la précédente. Elle se voit volontiers chez les sujets jeunes ayant eu un traumatisme oculaire (cf. schéma 4).

2°) Le décollement postérieur du vitré incomplet

a) *Avec collapsus*

La partie détachée du cortex vitréen s'affaisse dans une vaste lacune. Elle siège habituellement dans les quadrants supérieurs du fait de la gravité

DIFFERENTS TYPES DE DECOLLEMENT POSTERIEUR DU VITRE (D.P.V.)
(schémas selon TOLENTINO)

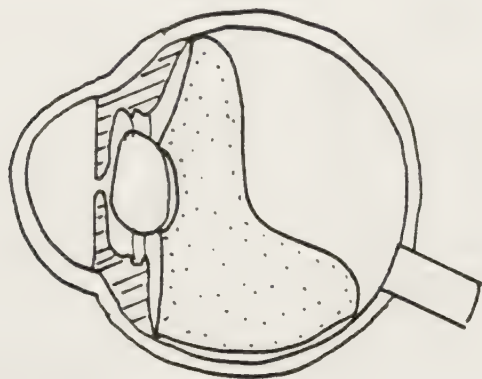


Schéma 3 - D.P.V. complet avec collapsus

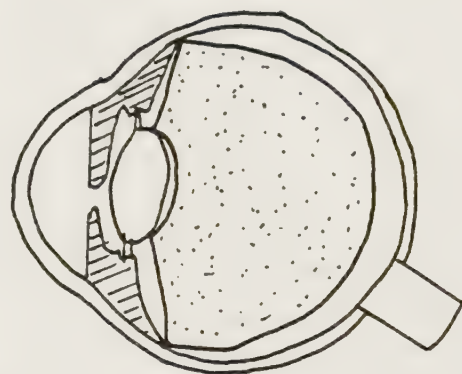


Schéma 4 - D.P.V. complet sans collapsus

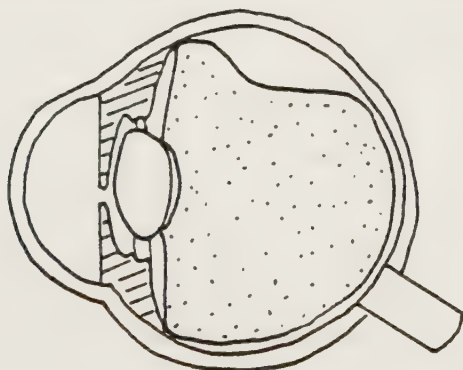


Schéma 5 - D.P.V. incomplet avec collapsus

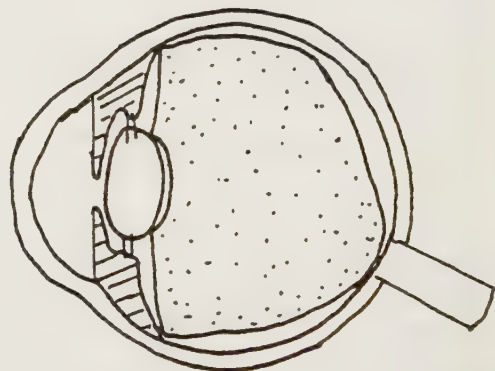


Schéma 6 - D.P.V. incomplet sans collapsus

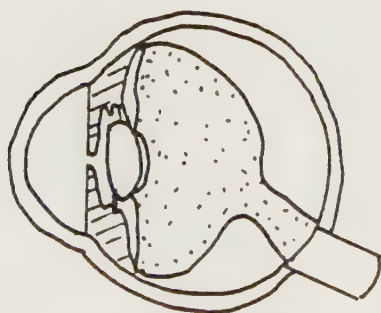


Schéma 7 - D.P.V. en tunnel

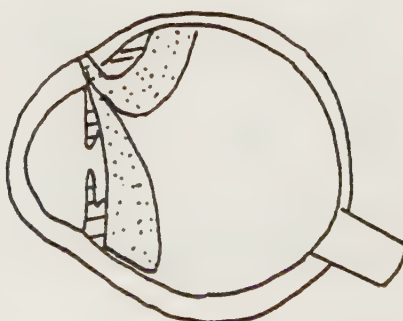


Schéma 8 - D.P.V. en hamac

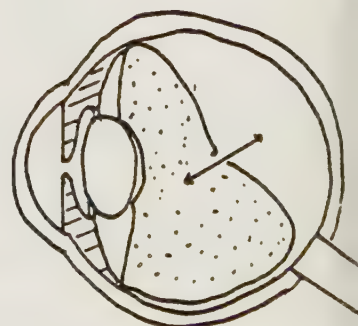


Schéma 9 - D.P.V. avec déchiscence du cortex postérieur

et de la fréquence des altérations vitréo-rétiniennes de cette zone. Ce décollement apparaît assez stable et n'a pas tendance à se compléter (cf. schéma 5).

b) *Sans collapsus*

Le cortex détaché reste convexe et plus ou moins parallèle à la rétine (cf. schéma 6).

3°) Les décollements postérieurs du vitré atypiques

a) *En forme de tunnel*

Le cortex vitréen est à distance de la rétine, reliée par une zone restant adhérente à la papille (cf. schéma 7).

b) *En hamac, bilobé*

après incarceration de vitré dans une plaie du globe (cf. schéma 8).

c) *Avec déhiscence du cortex postérieur*

faisant communiquer une vaste lacune centrale avec l'espace rétro-vitréen (cf. schéma 9).

C - SIGNES FONCTIONNELS

La plupart des décollements postérieurs du vitré surviennent spontanément.

Les malades ressentent :

- . des corps flottants du vitré,
- . des photopsies,
- . plus accessoirement une baisse d'acuité visuelle ou des métamorphopsies.

1°) Les corps flottants du vitré

Il s'agit d'opacités vitréennes *mobiles* qui sont vues par le sujet, du fait de phénomènes entoptiques, quand leur ombre se projette sur une zone de rétine sensible. Ils sont en taille et en nombre variable et ont été décrits : comme un point, une mouche, une toile d'araignée, une fumée...

Le phénomène est accentué lorsque le sujet voit les corps flottants sur un fond blanc brillant. Ils surviennent généralement de manière brutale et correspondent le plus souvent à du tissu glial arraché à la papille (anneau pré-papillaire donnant au sujet l'impression de voir un cercle), à la rétine ou aux vaisseaux rétinien. Ils sont dans ce cas gris ou noirs. Au contraire, quand ils traduisent une petite hémorragie concomitante du décollement postérieur du vitré, ils peuvent être rouges. Les patients ont souvent dans ce cas une sensation de pluie de suie.

La durée des corps flottants dépend de leur taille, de leur nombre et de leur situation dans le vitré. S'ils sont sur l'axe visuel, ils peuvent gêner la vision. De même un corps flottant très proche de la rétine peut créer un petit scotome. S'il se projette devant la papille, au contraire, il n'aura pas de traduction clinique. Si les corps flottants sont situés dans l'espace rétrovitrien, ils peuvent sédimenter et disparaître en quelques jours. A l'opposé, un corps flottant resté accroché à la surface postérieure du cortex vitrien décollé peut persister des mois.

Une certaine accoutumance du sujet à son symptôme est habituelle.

2°) Les photopsies

Le tiraillement par le vitré sur des adhérences vitréo-rétiniennes donnent fréquemment aux sujets une sensation lumineuse appelée photopsie ou plus communément éclairs.

Ce phénomène survient brutalement, isolé ou associé à des corps flottants du vitré. Ces éclairs peuvent revêtir différents aspects cheminant en ligne droite ou en zig-zag, ayant une couleur variable souvent blanche. Leur siège est volontiers nasal car les éclairs correspondent à des tiraillements vitréo-rétiniens situés sur le méridien opposé et on sait la fréquence des lésions dégénératives dans le secteur temporal. La photopsie est un signe d'appel sérieux qui doit toujours faire rechercher très soigneusement une déchirure rétinienne sous-jacente.

3°) La baisse d'acuité visuelle et les métamorphopsies

sont des symptômes plus contingents.

- La baisse d'acuité visuelle est en générale passagère, témoin d'une petite hémorragie vitréenne accompagnant la survenue du décollement postérieur du vitré.

- Les métamorphopsies peuvent correspondre à un oedème maculaire traduisant une traction vitréenne en ce point. Elles peuvent être de courte durée si la traction a lâché rapidement, plus prolongées dans le cas contraire.

Dufour (19) a bien montré la fréquence des corps flottants du vitré et des photopsies révélateurs d'une déchirure ou d'un décollement de rétine, cas où sont pratiquement toujours associés un décollement postérieur du vitré.

D - L'EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE

Il retrouve les éléments déjà décrits dont certains sont observables à l'ophtalmoscope. Le décollement postérieur du vitré peut se traduire par :

- des opacités vitréennes,
- des hémorragies vitréennes,
- des modifications rétinienne.

1°) Les opacités vitréennes traduisant le corps flottant

L'aspect des opacités vitréennes peut varier d'une structure annulaire ou en 8 à un aspect de toile d'araignée. Elles sont assez évocatrices d'un décollement du vitré lorsqu'elles se présentent sous forme d'un anneau pré-papillaire assez volumineux, bien visible même à l'ophtalmoscope, ou d'un petit anneau siégeant devant la macula plus délicat à observer, nécessitant une analyse attentive du cortex vitréen postérieur au biomicroscope (cf. photo 5).

Ces opacités bougent librement avec les mouvements des yeux et se déplacent facilement sous l'effet de la pesanteur. Des opacités plus étendues devant le pôle postérieur orientent vers d'autres étiologies, une opacité périphérique évoque un opercule rétinien signant une déchirure sous-jacente.

2°) Les hémorragies vitréennes

Elles sont en général discrètes et passeraient souvent inaperçues en l'absence des autres symptômes. En effet, cette hémorragie traduisant la traction vitréenne sur la paroi d'un vaisseau rétinien lors de la survenue d'un décollement postérieur du vitré, est habituellement rétro-vitréenne et sédimentent rapidement dans le bas fond vitréen en lui donnant un aspect caractéristique en arceau ou parfois en bateau, si elle est plus abondante avec un niveau liquide. Quand le sujet est couché, cet aspect typique disparaît.

3°) Les modifications rétinienne

Elles résultent toutes des tractions vitréennes sur la rétine lors de la séparation du cortex vitréen de la rétine :

- hémorragies rétinienne ou pré-rétinienne pouvant siéger près de la macula ou de la papille, ou en périphérie où elles affectent souvent un aspect linéaire, parallèle au bord postérieur de la base du vitré.

- oedème de la macula : on pourrait ainsi expliquer les syndromes d'Irvine-Gass après extraction du cristallin.

- déchirures rétinienne.



Photo 4
Fentoscopie d'un décollement post. du vitré qui montre le collapsus du gel vitréen limité par une membrane (zone optiquement vide située en haut à gauche de la photo).



Photo 5
Décollement post. du vitré avec anneau d'arrachement péricapillaire flottant dans le C.V. et se projetant devant la papille.



Photo 6
Dégénérescence microfibrillaire du corps vitré.



Photo 7
Dégénérescence macrofibrillaire du corps vitré (photographiée à la fente verticale du biomicroscope).

Au terme de ce long chapitre sur les décollements postérieurs du vitré, justifié du fait de leur fréquence et de leur retentissement sur la rétine, on peut rappeler qu'on peut rencontrer également des décollements antérieurs du vitré. Ils sont assez rares, toujours localisés et stationnaires, et surviennent dans des cas bien particuliers : par exemple contusion oculaire, syndrome de Marfan avec ectopie cristallinienne...

III - LES HÉMORRAGIES DU VITRE

Depuis quelques années, la progression des connaissances physiopathologiques des hémorragies vitréennes, particulièrement de leur évolution, alliée aux progrès de la chirurgie du vitré, éclairent ce syndrome, connu depuis très longtemps, d'un jour nouveau.

A - L'EXAMEN DES HÉMORRAGIES DU VITRE

bien observables déjà en simple ophtalmoscopie, elles ont bénéficié de l'apport de la biomicroscopie et du verre à trois pans et, surtout dans les cas sévères, de l'ultrasonographie A et B.

B - LES SIGNES FONCTIONNELS

Les symptômes les plus courants sont la baisse d'acuité visuelle et les corps flottants du vitré. Ces symptômes sont évidemment très variables suivant l'abondance de l'hémorragie, sa date de survenue, sa localisation dans le vitré.

1°) La baisse d'acuité visuelle

est habituellement brutale et complète. La récupération plus ou moins rapide de la vision est fonction de la localisation de l'hémorragie dans le vitré.

2°) Les corps flottants du vitré

Les patients consultent souvent pour une sensation de "pluie de suie" dans leur champ visuel, souvent vue colorée en rouge signant l'hémorragie.

Ils témoignent à un stade précoce d'une hémorragie rétro-vitréenne.

Plus tard, ils peuvent faire suite à une période de brouillard visuel correspondant à la résorption d'une hémorragie intravitréenne.

C - LE DIAGNOSTIC DE LOCALISATION DE L'HEMORRAGIE

se fait au biomicroscope avec le verre à trois pans.

1°) L'hémorragie rétrovitreuse ou rétrohyaloïdienne, pré-rétinienne

- est souvent associée à un décollement postérieur du vitré total. Le sang glisse dans l'espace rétro-vitréen et sédimente dans le bas fond vitréen donnant un niveau liquide mobile suivant les positions.

- Ailleurs, le décollement postérieur du vitré est incomplet :

. hémorragie suspendue en "nid de pigeon", avec niveau liquide correspondant à un sang sédimenté dans un décollement postérieur du vitré localisé.

. ou l'hémorragie n'a pas encore sédimenté, on voit alors une hémorragie ronde faisant bomber la membrane hyaloïde postérieure dans le vitré.

2°) Beaucoup plus rares sont les hémorragies prévitreuses

situées dans la fossette patellaire, leur donnant un aspect en croissant rétro-cristallinien, ou dans l'espace de Hannover.

Ces formes périvitreuses pré et rétrovitreuses nécessitent une mise au repos strict pour éviter le passage à la forme suivante qui est beaucoup plus grave. Il s'agit des :

3°) Hémorragies intra-vitreuses

où, sous l'effet de l'hypertension due à l'hémorragie ou du fait du processus pathologique, les membranes hyaloïdes peuvent se rompre et la cavité vitreuse être envahie.

Elles revêtent un aspect en doigt de gant avec fort tyndall hématique du vitré.

Parfois, elles ont un aspect arrondi quand elles siègent dans une lacune du vitré,

ou un aspect ampullaire, suspendue au centre du vitré, dans le canal de Cloquet.

4°) Enfin, ces différentes formes peuvent être imbriquées

Dans les cas où la rétine est masquée totalement par l'hémorragie, l'ultrasonographie A et B prend toute sa valeur pour faire le bilan exact des lésions.

D - LES ETIOLOGIES DES HEMORRAGIES DU VITRE

Elles sont multiples. On peut distinguer les hémorragies spontanées et les hémorragies secondaires à un traumatisme. Dans le cas des premières, l'examen de l'oeil adelphe apporte souvent des éléments décisifs pour le diagnostic.

1°) Les hémorragies spontanées

a) *Les maladies vasculaires de la rétine*

D'après Morse (57), les maladies vasculaires de la rétine constituent la cause la plus fréquente des hémorragies du vitré : 58 % avec en premier lieu :

- la rétinopathie diabétique : 54 % des cas à elle seule. Redoutable par son pouvoir de néovascularisation conduisant à la rétinopathie proliférante.

- les séquelles d'occlusion veineuse de la rétine sont grandes pourvoyeuses d'hémorragies ainsi que les complications de l'hypertension artérielle maligne.

- plus rares sont :

- . la maladie de Eales,
- . les angiomatoses type Von-Hippel,
- . les maladies hématologiques (prise d'anticoagulants, leucose aiguë, hémoglobinopathie à cellules falciformes, anémie et polyglobulie).

b) *Les hémorragies du vitré secondaires à des déchirures rétiniennes avec ou sans décollement de rétine*

forment la deuxième grande cause d'hémorragie du vitré (27 %). A priori, devant une hémorragie du vitré inexpliquée, on doit toujours rechercher une déchirure car la sanction thérapeutique est capitale : laserthérapie dès que l'éclaircissement du vitré le permet. Dans ces cas, on observe souvent un vaisseau rétinien passant en pont au-dessus de la déchirure.

Il est à noter que dans de rares cas, un décollement postérieur du vitré simple, sans déchirure, peut entraîner une hémorragie. Elle est, en général, peu importante, avec un aspect typique en arceau. Elle correspond aux tractions du cortex vitréen postérieur sur la paroi des vaisseaux.

c) *Parmi les causes exceptionnelles, on peut citer :*

- les hémorragies provoquées par des tumeurs choroïdiennes comprimant des vaisseaux rétiniens ou choroïdiens et nécrosant leur paroi.

- le syndrome de Terson, inondation hémorragique du vitré par un saignement d'origine intra-crânienne (rupture d'une malformation vasculaire par exemple).

2°) Les hémorragies traumatiques

Elles sont souvent graves car l'hémorragie se produit souvent dans un vitré jeune, non liquéfié, et le traumatisme apporte un élément supplémentaire de gravité dont l'importance varie selon son mécanisme.

a) *Contusion du globe*

Les contusions légères peuvent n'entraîner que des hémorragies de courte durée, mais les contusions fortes (type coup de sandow) peuvent s'accompagner de dialyse rétinienne pouvant évoluer vers le décollement de rétine si on ne prend pas garde de les rechercher.

b) *Les perforations du globe avec ou sans corps étranger*

Elles sont gravissimes. L'effraction de la cavité vitréenne est responsable de la réaction fibroblastique la plus sévère.

c) Dans ce chapitre, nous rangerons également *les hémorragies per et post-opératoires* de gravité variable.

E-EVOLUTION DES HEMORRAGIES DU VITRE

Elle est extrêmement variable et c'est dans ce chapitre que les connaissances actuelles de physiopathogénie des hémorragies du vitré prennent tout leur intérêt.

En effet, autant sont peu graves, et en général rapidement résorbées les hémorragies pré et rétro-vitréennes, autant les hémorragies intra-vitréennes peuvent être de mauvais pronostic.

Le volume de l'hémorragie intervient également. Les petites hémorragies se résorbent habituellement facilement, alors que les hémorragies abondantes ont tendance à s'organiser.

1°) Les hémorragies pré et rétrovitréennes

Elles vont en général sédimenter rapidement dans le bas-fond vitréen et se résorber facilement, ne laissant subsister que quelques corps flottants du vitré.

2°) Les hémorragies intravitréennes

Au contraire, elles vont être de résorption lente et ceci d'autant plus que le vitré est sain, bien cohérent, comme c'est le cas chez des sujets jeunes. La résorption sera en effet plus facile, toute proportion gardée, chez les sujets à vitré liquéfié (myope, sujets âgés, aphake). Ces phénomènes ont été bien analysés par Peyman (67) et Limon (52).

Dès qu'il pénètre dans le vitré, le sang coagule sous l'effet des enzymes de la coagulation, présents dans le vitré, puis le caillot se lyse et les hématies vont être phagocytées par les hyalocytes d'origine sanguine, ou dégénèrent en libérant de l'hémoglobine. Celle-ci va être dégradée en bilirubine et en fer qui vont réagir sur le vitré et la rétine. Dans le vitré, l'acide hyaluronique est dépolymérisé et précipité sous l'action du fer. Les fibres de collagène se trouvent alors libérées et s'agglomèrent formant des brides qui vont fixer la bilirubine, ce qui leur donne leur teinte jaunâtre.

Le fer libéré est très toxique pour la rétine et entraîne des altérations extrêmement précoces des cellules visuelles et de l'épithélium pigmenté (comme le montrent les études avec ERG de Regnault) (73).

Les hémorragies abondantes ont tendance par ailleurs à former des membranes intravitréennes qui peuvent être plus ou moins étendues et mobiles suivant leur gravité. Parfois, elles restent inertes, parfois au contraire, et là réside toute la gravité des hémorragies du vitré, elles se rétractent et peuvent, en des zones d'adhérence rétinovitréenne, développer une force plus forte que celles qui maintiennent accolés neurorétine et épithélium pigmenté et être source de décollement de rétine par traction.

Le processus déclenchant la réponse fibroblastique est encore mal connu. Constable (12) pense que le processus réclame l'interaction de plusieurs facteurs :

- une inflammation prolongée avec mobilisation de cellules inflammatoires,
- une exsudation de protéines,
- une interruption de la membrane limitante interne de la rétine,
- une charpente sur laquelle les cellules fibroblastiques vont se multiplier.

Les cellules fibroblastiques ont une origine variable : cellules gliales, cellules provenant de la métaplasie de l'épithélium pigmenté ou de la choroïde, cellules des tissus conjonctifs épiscléaux, cellules de l'adventice des vaisseaux sanguins. Toutes se différencient dans le vitré en fibroblastes non spécifiques.

Il semble exister une phase active où les cellules sont nombreuses et secrètent du néo-collagène, puis un stade involutif où les fibrocytes sont en nombre réduit et où il se forme du tissu cicatriciel.

Ces processus sont à l'origine de la membrane épirétinienne qui peut rester localisée devant la macula par exemple, ou diffuser, entraînant une rétraction massive du vitré.

Ces notions physiopathologiques guident l'attitude thérapeutique à adopter devant chaque type d'hémorragie.

- Les hémorragies pré et rétro-rétiniennes nécessitent une mise au repos strict pour éviter à tout prix la diffusion du sang dans le vitré.

- Les hémorragies intravitréennes réclament un repos plus adapté puisque le sang a déjà pénétré dans le vitré. Il faut s'attendre à des modifications notables du vitré.

C'est dans cette catégorie que se recruteront les indications de vitrectomie.

- Dans tous les cas, le traitement de la cause est essentiel pour éviter une récurrence, d'autant plus grave qu'elle surviendra sur un vitré déjà remanié.

IV - SYNDROME DE "HYALITE" - INFLAMMATION DU VITRE

Nos connaissances concernant l'inflammation du vitré ont beaucoup progressé avec les techniques modernes d'investigation du corps vitré.

On a longtemps cru que les réactions inflammatoires du vitré revêtaient un caractère passif d'où le nom de "*hyalite*" qui apparaît aujourd'hui impropre. On sait en effet, qu'entrent en jeu différents mécanismes impliquant les tissus voisins qui, par le biais d'une exsudation intravitréenne, vont altérer la structure du vitré. Surviendront également des transformations cellulaires, des synthèses de fibrilles néo-formées et même, dans certaines étiologies, des phénomènes immunologiques.

A - EFFETS DE L'INFLAMMATION SUR LE VITRE

Quelle que soit l'étiologie, l'agression inflammatoire entraîne une réponse univoque du vitré associant opacification, liquéfaction et rétraction du corps vitré.

Hogan (44) a décrit les phénomènes suivants :

1°) Au stade initial

Les tissus voisins ont un rôle considérable. On peut observer une augmentation de la perméabilité des vaisseaux avec exsudation d'un fluide riche en protéines et en cellules inflammatoires. Il y a également synthèse de médiateurs chimiques de l'inflammation (sérotonine, histamine...).

On note aussi une multiplication des fibroblastes, et de nombreux leucocytes et macrophages apportant des enzymes protéolytiques.

Enfin, les lymphocytes du plasma véhiculent des anticorps qui vont former des complexes avec les antigènes vitréens et ceux des tissus voisins.

2°) A un stade de plus

L'inflammation est responsable de phénomènes d'anoxie et de nécrose dans les tissus voisins, point de départ de cicatrices chorioretiniennes. Dans le vitré, se développent des membranes d'abord peu épaisses, éparses dans le vitré, puis qui ont tendance à se fixer sur les foyers inflammatoires rétiens et à se rétracter. Il pourra apparaître également une néovascularisation

à partir des foyers cicatriciels susceptible de gagner le vitré, tout spécialement au niveau de la papille.

3°) Enfin, en dernier lieu

survient une activité macrophagique intense. Les exsudats vitréens sont détruits par la digestion enzymatique et par phagocytose. Il se forme habituellement des membranes résiduelles couvrant la surface de la rétine, particulièrement au niveau des foyers chorioretiniens. L'inflammation chronique de la région ciliaire peut conduire à la formation d'une membrane cyclitique qui s'étend dans le vitré antérieur, derrière le cristallin.

B - SYMPTOMES FONCTIONNELS

Les sujets consultent :

1. pour une *baisse d'acuité visuelle* plus ou moins importante suivant les étiologies, uni ou bilatérale, alors souvent asymétrique.

2. pour des *corps flottants du vitré* témoignant de la dégénérescence vitréenne.

3. en cas de participation antérieure avec iritis, les sujets peuvent accuser une *douleur vive d'origine ciliaire* avec photophobie.

C - L'EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE

Il apporte de nombreux éléments dont certains peuvent signer l'étiologie du syndrome inflammatoire.

1°) Le vitré

présente un tyndall plus ou moins important :

- soit léger trouble diffus,
- soit aspect floconneux à prédominance inférieure avec éventuellement condensation de la base du vitré,
- soit trouble très épais, masquant la vue du fond d'oeil, diffus ou organisé en membranes.

2°) La rétine

On verra facilement un foyer de chorioretinite siégeant au pôle postérieur d'aspect frais, souvent associé à des cicatrices pigmentées et atrophiques (forte suspicion de toxoplasmose). On revra rechercher avec plus de soin les nodules de pars planite posés comme "des oeufs de fourmis" sur l'extrême périphérie rétinienne.

3°) Il est habituel d'objectiver une dilatation des veines rétinienne et une hyperhémie de la papille et on peut rencontrer des vasculites : péri-phlébite ou périartérite siégeant habituellement en périphérie.

4°) Enfin, l'étude du segment antérieur

peut témoigner d'une atteinte antérieure associée : tyndall de la chambre antérieure, plus ou moins épais, précipités descémétiques, tendance aux synéchies irido-cristalliniennes.

D - LE BILAN ETIOLOGIQUE

Il devra être orienté selon les données de l'interrogatoire, car les causes sont multiples. Elles restent souvent imprécises. Il peut s'agir :

1°) d'infection

- extension par contiguïté de foyers infectieux cornéens ou orbitaires,
- ou à distance, foyers métastatiques d'origine pulmonaire (tuberculose), cardiovasculaire, abdominale, ORL, génito-urinaire (syphilis),
- localisation oculaire d'une maladie infectieuse : bactérienne, virale, parasitaire (en particulier à toxoplasme et à toxocaracanis) ou fongique.

Dans cette étiologie infectieuse, il faut souligner le rôle favorisant des traitements corticoïdes et immuno-suppresseurs.

Il faut noter aussi le caractère habituellement résistant du vitré aux infections, mais la gravité de ces infections, lorsqu'elles surviennent. Ce fait justifie d'employer des moyens thérapeutiques puissants dès l'apparition des premiers symptômes.

2°) de traumatismes perforants du globe avec ou sans corps étranger

où l'infection joue souvent un rôle.

3°) de maladies générales

diabète, maladie de Behcet, BBS, affections rhumatologiques : spondylarthrite ankylosante et maladie de Still chez l'enfant.

4°) de tumeurs

qui peuvent s'accompagner d'une réaction inflammatoire par le biais d'une exsudation plasmatique dans le vitré (mélanome, rétinoblastome, etc...).

V - SYNDROME DE "THESAURISMOSE" VITREENNE

Nous avons vu que le vitré se comporte comme un solide, et qu'il y a peu de courants en son centre. Ce fait peut expliquer en partie les constatations suivantes témoignant d'une surcharge du vitré par différents éléments de provenance :

- soit endogène :

- . surcharge par des sels de calcium aboutissant à la hyalose astéroïde,
- . surcharge en cholestérol : synchisis étincelant.

- soit exogène :

- . sidérose : surcharge en sels ferriques,
- ... chalcose : surcharge en sels cuivrriques.

A - THESAURISMOSE ENDOGENE

1°) Scintillatio nivea ou hyalose astéroïde, ou Maladie de Benson.

C'est un état caractérisé par la présence de particules sphériques blanches dans le vitré, de nature calcique. Elle survient de façon unilatérale dans 75 % des cas. Elle touche les deux sexes avec une égale fréquence.

a) *Signes fonctionnels*

C'est une maladie en général tout à fait asymptomatique et de découverte fortuite, ceci même dans les cas où les particules sont si nombreuses qu'elles masquent en partie le fond d'oeil. Ce phénomène reste encore aujourd'hui non expliqué.

b) *Aspect biomicroscopique*

Les particules sont blanches, arrondies, lisses, de petites dimensions, affectant une disposition en chapelet. Elles sont dispersées dans tout le corps vitré mais surtout dans ses parties antérieure et centrale. Elles sont rarement situées dans le vitré liquéfié, le canal de Cloquet ou l'espace

rétrovitréen. En cas de vitré liquéfié ou de décollement postérieur du vitré, la mobilité des particules augmente. Dans beaucoup de cas, elles retrouvent leur position primaire au repos et ne sont pas affectées par la gravité, ce qui les différencie des synchisis étincelants.

c) *Sur le plan chimique*

On a montré que ce sont des particules cristallines composées essentiellement de sels de calcium. Certains auteurs pensaient qu'il pouvait s'agir d'une dégénérescence submicroscopique des fibrilles vitréennes.

d) *Sur le plan thérapeutique*

Leur caractère inoffensif les dispense habituellement de tout traitement, mais devant ce symptôme il faut toujours faire un bilan à la recherche d'un diabète où on les rencontre très souvent.

2°) Le synchisis étincelant

C'est un état dégénératif caractérisé par des dépôts de cristaux de cholestérol dans le vitré. C'est une entité assez rare et habituellement secondaire à un traumatisme oculaire, une hémorragie intra-oculaire ou une inflammation chronique récidivante.

a) *Signes fonctionnels*

La plupart des sujets ont déjà une assez faible acuité visuelle du fait de leur état oculaire pathologique et ne se plaignent pas de cette altération vitréenne. Cependant, ces particules peuvent passer dans la chambre antérieure et provoquer une iridocyclite ou obstruer l'angle iridocornéen et entraîner un glaucome.

b) *Aspect biomicroscopique*

L'aspect est caractéristique. Il s'agit d'opacités multiples multicolores d'aspect cristallin, de taille et de nombre variables. Quand elles sont très nombreuses, elles peuvent masquer le fond d'oeil. Lors des mouvements oculaires, elles s'étendent dans tout le vitré et même dans la chambre antérieure chez les aphakes, puis au repos elles sédimentent. Ceci est expliqué en partie par le fait que le vitré de ces patients présente toujours des liquéfactions extensives.

c) *Etude chimique*

Ces particules sont habituellement des cristaux de cholestérol, plus rarement de tyrosine ou de leucine.

Leur origine reste obscure puisqu'il y a normalement peu de cholestérol dans le vitré et que les sujets porteurs de cette affection ont souvent un bilan lipidique normal.

d) *Traitement*

Il n'y a habituellement pas de traitement sauf dans les exceptionnelles complications d'hypertonie dues à un dépôt des particules dans l'angle irido-cornéen où on peut être amené à les aspirer.

B - THESAURISMOSE EXOGENE

1°) La sidérose oculaire

La sidérose oculaire se développe en présence d'un corps étranger intra-oculaire métallique aimantable.

Le stade évolué est bien connu de tous : apparition d'une hétérochromie irienne, de houppes pigmentées sur la cristalloïde, d'une sidérose rétinienne contrastant avec un vitré relativement clair. En effet, le fer se dépose à l'intérieur des cellules s'accumulant sous forme de granules dans le noyau et le cytoplasme. Ce phénomène est très précoce, avec perturbations électro-rétinographiques parfois notées en quelques jours. Ceci justifie l'urgence du traitement (14).

2°) Chalcosé oculaire

Dans la chalcosé oculaire, témoignant de la présence d'un corps étranger cuivrique, les sels de cuivre se déposent au contraire en dehors des cellules et provoquent une réaction inflammatoire violente.

Parallèlement à une cataracte et aux dépôts cornéens (anneau de Keyser-Fleisher) apparaît un trouble vitréen. L'électro-rétinogramme se dégrade moins vite et les indications de la chirurgie souvent délabrante devront être mûrement posées (69).

VI - LE SYNDROME "TRACTION VITREENNE"

Ce chapitre nous amènera à étudier les différents stades d'organisation du corps vitré : à minima, simples brides, puis membranes vitréennes constituées, enfin, au stade ultime, rétraction massive du vitré.

A - LES SIGNES FONCTIONNELS

Les signes fonctionnels d'une traction vitréenne sont extrêmement variables. Le signe d'appel le plus évocateur est évidemment la survenue de phosphènes. Mais il ne peut s'agir que de simples corps flottants du vitré, ou à l'opposé, d'une perte totale de la vision dans les organisations massives du vitré.

B - L'EXAMEN BIOMICROSCOPIQUE

L'examen à la lampe à fente avec et sans verre de Goldmann renseigne sur l'aspect des membranes, leur importance, les relations qu'elles ont avec la rétine et permet d'établir les premiers éléments diagnostiques et pronostiques.

Les tractions vitréennes peuvent être limitées à une petite réaction vitréenne en regard d'une lésion dégénérative de la périphérie (palissade, pigment) ou au niveau d'une anomalie congénitale. Ailleurs, il peut s'agir de véritables brides, voire de membranes constituées dont on étudiera :

1°) La densité

Simple voile transparent ou au contraire, membranes denses, étendues, masquant le fond d'oeil.

2°) La couleur

- . rouge, signant une hémorragie fraîche,
- . blanche, lorsqu'elles sont situées à proximité de structures vascularisées,
- . jaune ocre, témoignant d'une hémorragie ancienne. Lorsqu'il existe un aspect ocre seul, on peut affirmer l'absence de néovaisseaux à l'intérieur de ces membranes.

3°) L'étendue et la localisation

Brides simples ou bifides ou à pieds multiples, brides rétino-vitréennes pures ou plus complexes allant se fixer en avant sur la cornée, l'iris, le corps ciliaire, le cristallin.

Les membranes ont souvent une direction frontale siégeant :

- . soit derrière le cristallin (secondaires à des atteintes du segment antérieur,

- . soit très postérieures avec adhérences vitréo-rétiniennes multiples, voire décollement de rétine par traction,

- . soit médio-vitréenne : répondant à la membrane hyaloïde postérieure décollée. Ce sont les plus faciles à traiter par vitrectomie.

Ces membranes peuvent être organisées en strates avec parfois des espaces cloisonnés.

4°) La mobilité

Il est essentiel d'apprécier la mobilité des membranes en faisant regarder le sujet en haut et en bas. Les membranes très mobiles ont tendance à se résorber dans l'année. Au contraire, les membranes immobiles sont de mauvais pronostic.

5°) Le retentissement rétinien, dans les formes évoluées :

oedème intra-rétinien, plissement de la limitante interne, hémorragie intra-rétinienne voire hétérotopie maculaire et tortuosités des vaisseaux rétiens.

C - L'ETIOLOGIE

L'examen associé à l'interrogatoire apportera des notions étiologiques.

1°) Membranes vitréennes dans le cours d'une maladie vitréo-rétinienne familiale

type maladie de Wagner, ou
rétinoschisis juvénile.

2°) Chez le jeune enfant

dysplasie rétino-vitréenne,
fibroplasie rétrolentale...

3°) En dehors de ces cas bien particuliers, les brides et membranes sont habituellement fournies par

a) *la dégénérescence sénile ou myopique* du vitré :

ce sont souvent des membranes sans gravité bordant les cavitations intravitréennes résultant des processus de liquéfaction.

b) *les hémorragies du vitré* surtout celles résultant de rétinopathies proliférantes (diabète, maladie de Eales, ...).

c) *les inflammations du vitré* quelle qu'en soit l'origine, quand elle a été sévère et prolongée.

D - CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES DES BRIDES ET MEMBRANES VITREENNES :

TRACTIONS VITREENNES SUR ADHERENCES RETINO-VITREENNES

1°) Des membranes flottant librement dans le vitré, minces, sans attache avec la rétine, peuvent n'avoir *aucune conséquence*. C'est le cas de la dégénérescence vitréenne sénile ou myopique non compliquée.

2°) Leurs caractères néfastes apparaissent en cas de tractions s'exerçant sur des adhérences vitréo-rétiniennes.

Ces adhérences peuvent être de différentes natures :

a) *anomalies congénitales :*

- "rosettes" ou tissu granulaire périphérique,
- raréfaction paravasculaire,
- plis méridiens.

b) *extension postérieure de la base du vitré.*

c) *adhérences vitréo-rétiniennes acquises* : cicatrices chorio-rétiniennes post-inflammatoires après des infections ou cicatrices de diathermie, laser-thérapie, cryothérapie, ou au niveau de proliférations néovasculaires.

Les adhérences chorio-rétiniennes peuvent rester sans manifestation clinique pendant des années et même être parfois insoupçonnées à l'examen biomicroscopique, les troubles n'apparaissant que lors du décollement postérieur du vitré. Dans ce cas, les brides ont une extrémité fixée sur la rétine et l'autre sur le cortex vitréen postérieur détaché. A chaque déplacement de la tête et des yeux, le vitré dégénéré bouge et des mouvements sont transmis à la rétine.

Ces tiraillements peuvent être responsables à la longue d'oedème intra-rétinien, d'hémorragie, et surtout de déchirures rétiniennes.

3°) Facteurs influençant l'action des tractions vitréennes

a) *La direction de la traction*

- Elle peut se faire de façon *centripète*, dirigée vers le centre du globe. Le cas le plus fréquent est la traction antéro-postérieure. En avant, la membrane est ancrée sur la base du vitré, en arrière elle s'attache en un ou plusieurs points du pôle postérieur, souvent autour de la papille (d'où l'anneau prépapillaire lors du décollement postérieur du vitré).

- elle peut se faire *tangentielle* à la rétine, entraînant un amincissement et un plissement de la rétine.

b) *La durée de la traction*

Elle peut être permanente ou intermittente. C'est en particulier le cas des tractions lors des décollements postérieurs du vitré.

c) *La fermeté des adhérences vitréo-rétiniennes intervient*

Si elles sont ténues, elle cèdera facilement sous la traction, il n'y aura pas de conséquences.

Si elles sont fortes, si la traction est faible, il n'y aura pas de conséquence.

Par contre, si la traction est forte, surviendra le maximum de complications : déchirures, oedème rétinien, etc...

d) *L'état rétinien*

Une rétine fragilisée, mince, peu élastique, sera la source de plus de complications qu'une rétine saine.

e) *La surface sur laquelle intervient la traction*

Ainsi une traction vitréenne lente, forte, constante, sur une rétine saine, sera responsable d'un rétinosischisis, d'un décollement de rétine par traction. Ce n'est que secondairement que surviendront des déchirures sur cette rétine fragilisée alors qu'une traction brusque sur une rétine saine avec des adhérences vitréo-rétiniennes fermes sera la source de déchirure à lambeau ou operculée.

E - MECANISME INTIME DE LA FORMATION DES MEMBRANES

Selon Constable (12) on peut distinguer deux types de membranes :

- les membranes formées après intrusion dans le vitré de produits sériques,
- les membranes où rentrent en jeu des mécanismes fibroblastiques avec invasion cellulaire du vitré.

1°) Membranes secondaires à l'intrusion dans le vitré de produits sériques

Elles donnent peu de troubles. Elles correspondent à de petites agressions du vitré : ponction vitréenne, légère cryothérapie. Il se produit une augmentation de la concentration en protéines sériques de faible poids moléculaire du vitré du fait d'une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins rétinien et du corps ciliaire.

A un stade de plus, la perméabilité de ces vaisseaux étant encore accrue (uvéite, diabète), la concentration de protéines sériques du vitré est très importante et il passe également des protéines de fort poids moléculaire comme le fibrinogène ainsi que des plaquettes au contact desquelles le collagène vitréen précipite. A ce stade, la résorption des membranes intravitréennes fait intervenir des phénomènes de phagocytose dont sont responsables les monocytes du sang, mais aussi des cellules épithéliales ayant migré dans le vitré et des hyalocytes vitréens. Au bout d'un certain temps cependant, la restauration de la barrière vitréo-sanguine a lieu, le vitré se trouve alors de nouveau isolé et les membranes résiduelles persistent des années, responsables de corps flottants.

2°) Membranes où intervient un processus fibroblastique

Elles sont beaucoup plus graves.

Dans ces cas, l'agression a été sévère : inflammation prolongée, plaie perforante du globe, rétinopathie diabétique proliférante... L'aspect des membranes est différent : elles sont volontiers blanchâtres, parsemées de pigment. Dans ce cas, sous l'effet d'un stimulus fibroblastique encore inconnu, se produit un envahissement vitréen cellulaire. Les cellules proviennent de toutes les couches de l'oeil (cellule gliale, cellule de l'épithélium pigmenté et du conjonctif choroïdien...).

Ces cellules sont capables de synthétiser du collagène in situ et des membranes épaisses vont se développer. Elles seront de traitement délicat.

F - LA MEMBRANE EPIRETINIENNE, LA RETRACTION DU VITRE ET LA RETRACTION DE LA RETINE

1°) Nature de la membrane épirétinienne

Elle se développe contre la surface interne de la rétine à laquelle elle est intimement accolée.

Sa nature a été étudiée par les travaux histologiques de Machemer (52 bis), Kenyon (47) et Clarkson (11).

Elle est constituée de boyaux cellulaires où on retrouve des cellules gliales et épithéliales.

On peut distinguer deux sortes de membranes épirétiniennes :

a) *membrane épirétinienne gliale* constituée d'un seul type de cellules : des astrocytes typiques reliés entre eux par des jonctions inter-cellulaires et également reliés à la rétine par un pont étroit. Ils prédominent au niveau des fourches vasculaires.

b) *membrane épirétinienne d'origine épithéliale* où on retrouve essentiellement des cellules de l'épithélium pigmenté ayant subi une métaplasie fusiforme les faisant ressembler à des fibrocytes. Elles sont capables de synthétiser du collagène. Elles comprennent également des cellules macrophagiques provenant de l'épithélium pigmenté, riche en mélanine et parfois, en cas d'hémorragie vitrénne ancienne, en hémosidérine.

Là encore, la survenue de ces cellules dans le vitré se fait selon un mode inconnu où semble bien intervenir une brèche dans la membrane limitante interne et le cortex vitrén.

La contraction de la membrane épirétinienne a habituellement lieu vers la quatrième semaine en cas de décollement de rétine négligé. Elle entraîne la formation de plis à disposition radiaire fixés à leur sommet par la membrane épirétinienne qui passe en pont au-dessus d'eux.

2°) De plus, survient une prolifération sous-rétinienne constituée d'un tissu néoformé glial et épithélial qui a été interprété comme une tentative de limitation spontanée d'une solution de continuité entre les deux feuillets rétiens.

La contraction de ce tissu induit la formation de plis plus profonds que ceux formés par la contraction de la membrane épirétinienne.

3°) Au stade terminal de rétraction massive rétino-vitrénne sont associés :

- une rétraction massive du vitré,

- une contraction de la membrane épirétinienne et éventuellement de la membrane sous-rétinienne.

La rétraction massive du vitré précède habituellement la rétraction massive de la rétine, mais le délai entre les deux est parfois très court, 24 à 48 heures.

L'ensemble de ces phénomènes conduit à la formation d'un décollement de rétine total, fixé, avec un aspect de "corolle de liseron" et "crabe maculaire" longtemps considéré comme inopérable.

Aujourd'hui, les progrès de la chirurgie du décollement de rétine et du vitré ont pu apporter une lueur d'espoir pour l'avenir de ces cas gravissimes.

— CHAPITRE V —

PHYSIOPATHOGENIE DU DECOLLEMENT DE RETINE

Nous allons étudier, au cours de ce chapitre qui représente le temps essentiel de notre étude, la genèse des déchirures et la physiopathogénie du décollement de rétine.

La déchirure est le résultat d'une équation triangulaire où interviennent :

- *la rétine*

saine ou fragilisée par différents facteurs que nous passerons en revue.

- *le vitré*

normal ou présentant des altérations structurales : liquéfaction, cavitation, et au maximum, décollement du vitré.

- *et les corrélations vitréorétiniennes*

- . au minimum, il s'agit des attaches normales du vitré à la rétine,
- . à un degré de plus, surviennent des adhérences, des tractions,
- . et au maximum, ce sont des brides constituées et la rétraction massive du vitré.

Nous étudierons successivement quatre chapitres :

- la rétine saine,
- la rétine traumatisée,
- la rétine fragilisée,
- la rétine ouverte.

LA RETINE SAINE

Nous rappellerons rapidement les notions déjà rencontrées au chapitre I.

I - C'est LA RETINE idéale du sujet jeune, emmétrope, qui n'est atteint par aucune malformation congénitale, ni aucune lésion dégénérative susceptible de le prédisposer à des complications rétinienues ou vitréennes.

II - LE VITRE, à ce stade, présente sa structure cohérente de gel, à l'exclusion de toute anomalie telle que dégénérescence fibrillaire et liquéfaction.

III - LES CORRELATIONS VITREORETINIENNES sont réduites aux attaches anatomiques normales du vitré sur la rétine. Nous les avons déjà étudiées dans un précédent chapitre. Nous les rappelons ici brièvement. Ce sont (cf. fig. 1) :

1°) En avant

- *le ligament hyaloïdo-capsulaire de Wieger*, annulaire, large d'un demi-millimètre environ, qui fixe solidement le vitré au cristallin chez l'enfant et l'adolescent. Il s'affaiblit avec les années, se rompant facilement après 50 ans.

- *la base du vitré*, large de 1,5 à 2 mm avant 30 ans. Sa largeur s'accroît ensuite et son bord postérieur peut presque atteindre l'équateur. C'est une adhérence forte où rétine et vitré sont indissociables.

2°) En arrière

- *l'adhérence vitréo-maculaire*, peu solide.

- *l'adhérence péripapillaire*, assez forte.

IV - Par ailleurs, on citera ici des adhérences vitréo-rétiniennes qui sont à la limite entre physiologique et pathologique :

- Tout d'abord, une certaine *cohérence*, surtout *équatoriale*, entre vitré normal et la membrane limitante interne par adossement des fibrilles vitréennes. Kanski a parlé "d'adhésion vitréorétinienne totale". Tant que le vitré est à sa

place, il n'y a pas de conséquence pratique à tirer du fait qu'il existe des zones de plus forte adhérence entre rétine et vitré.

- *Et les adhérences rétinovitréennes paravasculaires* entre le vitré et les vaisseaux les plus superficiels de la rétine, faites d'une continuité de fibres vitréennes et des prolongements des cellules de Muller.

Ces deux éléments, adhésion vitréorétinienne totale et adhérences paravasculaires, pourront rendre compte de la *survenue de déchirures dans les zones de rétine, apparemment "saine"*.

LA RETINE TRAUMATISEE

On peut distinguer trois types d'agressions par ordre croissant de gravité :

- les traumatismes indirects,
- les contusions du globe,
- les plaies perforantes du globe.

La survenue d'un décollement de rétine est fonction de l'intégrité du vitré et de la rétine au moment du traumatisme. Ainsi, si dans le dernier cas des plaies perforantes, il y a, en règle générale, intégrité anatomique des différents éléments de l'oeil, au contraire, dans les deux autres cas, le décollement de rétine surviendra d'autant plus volontiers qu'il existe des lésions prédisposantes.

Le décollement de rétine est une éventualité fréquente.

Nous rapporterons les chiffres cités par Witmer à propos de 105 cas de décollements de la rétine traumatiques. Son étude a été réalisée entre 1970 et 1973 à partir de 487 cas de décollement de la rétine, ce qui représente une fréquence de 20 % de décollement de rétine post-traumatique. Ceux-ci atteignent avec prédilection le sujet jeune de sexe masculin (84).

I - PARMI LES TRAUMATISMES INDIRECTS ON PEUT CITER

- un effort physique intense (équitation...),
- une violente secousse du corps (accident d'auto, chute sur les talons),
- voire les frottements des yeux (oedipisme en milieu psychiatrique).

Dans ces cas, on retrouve toujours *associée une fragilité rétinienne sous-jacente.*

Witmer a trouvé :

- 30 % de myopes,
- 16 % de lésions dégénératives sur oeil adelphe.

On peut considérer comme *facteur aggravant* par ordre d'intensité croissante :

- une myopie légère, moyenne ou forte,

- une notion de décollement de rétine familial,
- un oeil aphake ou un oeil adelphe présentant un décollement de rétine,
- la présence d'une déchirure à lambeau

II - LES CONTUSIONS DU GLOBE

Elles sont les plus fréquentes, 2/3 des cas de Witmer, soit 71 malades. Il peut s'agir d'un coup de point, d'un heurt violent sur une porte, d'une contusion par balle de tennis ou sandow. Le traumatisme initial peut être très ancien, remontant à l'enfance.

- L'aspect du décollement de rétine est en règle typique : décollement de rétine partiel de l'hémirétine inférieure avec désinsertion à l'ora serrata temporale inférieure, ou nasale supérieure.

Dans l'étude de Witmer, 39 cas sur 71 présentaient une désinsertion inférieure.

Hagler, en 1968 (37), retient le secteur nasal supérieur comme siège de prédilection des dialyses traumatiques. Parfois on peut trouver une déchirure en fer à cheval, en particulier sur l'oeil aphake ou myope.

On a découvert également des *trous ronds* ou des *nécroses vraies* de la rétine survenant dans des zones d'oedème rétinien. Ces lésions expliquées par des troubles vasculaires intenses, se constituent en quelques jours et justifient la pratique du contrôle précoce de la périphérie rétinienne au verre de Goldman. Parfois la rétine se fend sous l'effet de l'onde de choc (cf. photo 14, p. 139).

Rappelons ici les cas de décollements de rétine traumatiques associés à une hypertension par récession de l'angle irido-cornéen.

Le décollement de rétine survient dans des délais variables, parfois masqué par une hémorragie du vitré.

- Le pronostic du décollement de rétine post-contusif paraît voisin de celui du décollement de rétine sénile-myopique avec environ 85 % de succès chirurgicaux. Il est à noter que le pronostic visuel est parfois dominé par des lésions contusives associées telles les trous maculaires.

III - LES PERFORATIONS DU GLOBE

Ce sont les plus graves.

Elles représentent, dans l'étude de Witmer, un tiers des cas, soit 34 malades.

Elles surviennent par corps étranger intra-oculaire, accident de la circulation, accident de travail, jeux chez l'enfant.

Elles entraînent des lésions majeures du vitré qui vont être la source de brides. Ces brides, bien observables au biomicroscope, s'étendent en éventail dans la cavité vitréenne. Elles sont insérées sur la plaie ou sur la zone d'extraction du corps étranger traduisant l'envahissement fibroblastique du vitré. Les hémorragies massives du vitré sont grandes productrices de brides épaisses particulièrement dangereuses. Les tractions exercées sur la rétine conduisent à des décollements de rétine étendus, atteignant au moins la moitié de la surface de la rétine, et souvent plus.

Le pronostic chirurgical de ces décollements de rétine par plaie perforante reste sombre malgré le progrès représenté par la vitrectomie qui permet la section de ces brides vitréennes.

Dans l'étude de Witmer, sur 34 cas, il y a eu :

- 20 succès, mais aussi
- 14 échecs.

— *En conclusion* à ce chapitre sur la rétine traumatisée, il faut insister sur :

- la nécessité de bien vérifier au verre à trois miroirs la périphérie rétinienne d'un oeil ayant présenté une contusion afin de découvrir une désinsertion ou une nécrose rétinienne qui bénéficierait d'un traitement préventif précoce (laser ou cryopexie).

- l'obligation de respecter quelques règles élémentaires lors de la chirurgie des plaies perforantes du globe :

- . prévenir toute incarceration de vitré dans les berges de la plaie par toilette vitréenne soigneuse,

- . prévention du décollement de rétine par cryopexie ou diathermo-coagulation des berges sclérales avec indentation si la plaie siège en arrière de l'insertion des muscles droits.

les différentes agressions du vitré et ses modes de réaction

ETATS OCULAIRES RETINIENS
et CHORIORETINIENS
FRAGILISANTS

TRAUMATISME

INFLAMMATION

uvéïte

lésions dégénératives

aphakie

myopie

sénescence

HEMORRAGIE

VITRE

liquéfaction

adhérence localisée

cavitation

organisation

décollement postérieur

rétraction

DECHIRURE RETINIENNE

décollement de rétine

LA RETINE FRAGILISEE

I - INTRODUCTION

A - La rétine peut être fragilisée par de nombreuses agressions

- Les lésions dégénératives périphériques
- Le vieillissement
- L'état myopique
- L'aphakie

B - A ces agressions multiples le vitré va réagir de manière stéréotypée

On peut décrire cinq modes de réaction :

1. La liquéfaction et les cavitations endo-vitréennes conduisant au
2. Décollement postérieur du vitré
3. La création d'adhérence localisée
4. L'inflammation du vitré
5. L'organisation du vitré avec formation de bride et au maximum rétraction du vitré

Ces éléments sont réunis sur le diagramme de la page 104.

Nous rappellerons assez rapidement ces notions déjà rencontrées au chapitre IV.

1°) La liquéfaction et les cavitations endovitréennes

La liquéfaction est le mode le plus fréquent du remaniement vitréen. Il peut être spontané, témoignant du vieillissement physiologique du vitré ou secondaire à une agression. Il se produit alors une dégradation ou une précipitation des molécules d'acide hyaluronique ; celui-ci perd alors ses qualités architectoniques, tandis que les fibrilles de collagène se modifient et s'agglomèrent progressivement. Ainsi se trouvent délimités dans le vitré des espaces creux remplis d'un liquide proche de l'humeur aqueuse. On peut opposer deux formes de liquéfaction du vitré. La première est, en règle, la conséquence d'un accident au sens large du terme, la zone liquéfiée correspond à la région du traumatisme et ne s'étend pas. La deuxième se voit au contraire dans les processus spontanés. La liquéfaction commence en plusieurs petites zones qui, au cours de l'évolution, confluent jusqu'à former une bulle centro-vitréenne. L'évolution terminale est habituellement :

2°) Le décollement postérieur du vitré (cf. photos 4 et 5, p. 69).

dont nous avons précédemment décrit les différents tableaux (p. 61).

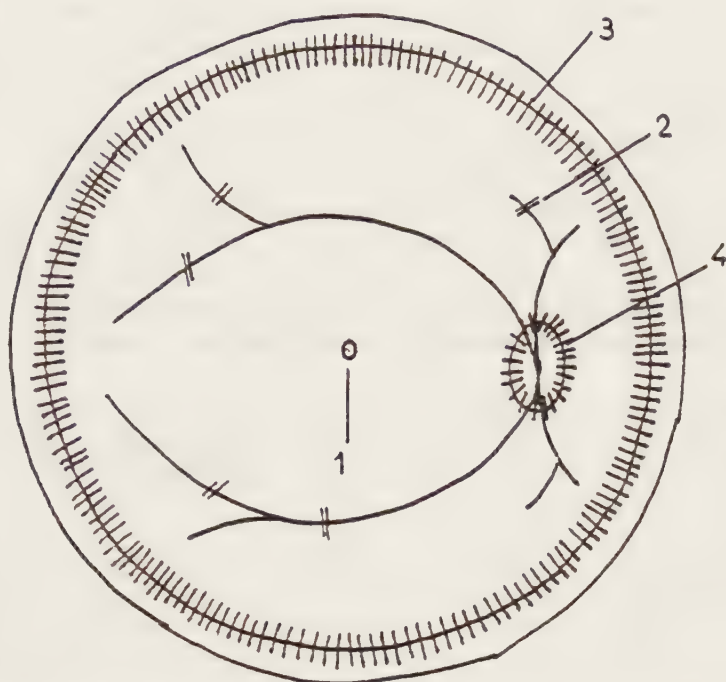
3°) La formation d'adhérence localisée

Elle apparaît dans certaines circonstances, dont la plus fréquente est une réaction inflammatoire de la chorioretine qui est, en général, associée à une réaction vitréenne de voisinage. Lors de la cicatrisation se développe une adhérence vitréorétinienne. La qualité de cette adhérence est fonction de la superficie de la zone touchée par l'inflammation et du degré de l'inflammation. Dans les cas de choroïdite ou de chorioretinite, se développe une cicatrice bien visible au fond d'oeil. La synéchie vitréorétinienne est plus difficile à individualiser, mais l'histologie montre que la rétine est amincie et la cicatrice chorioretinienne solide. Dans les cas d'inflammation moins marquée, la rétine est moins amincie et la fusion chorioretinienne moins solide si bien que l'adhérence peut être plus forte entre la hyaloïde postérieure et la limitante rétinienne qu'entre la rétine visuelle et l'épithélium pigmentaire. Ceci est fondamental car cette notion expliquera la genèse de la plupart des déchirures (cf. fig. 2).

4°) L'inflammation

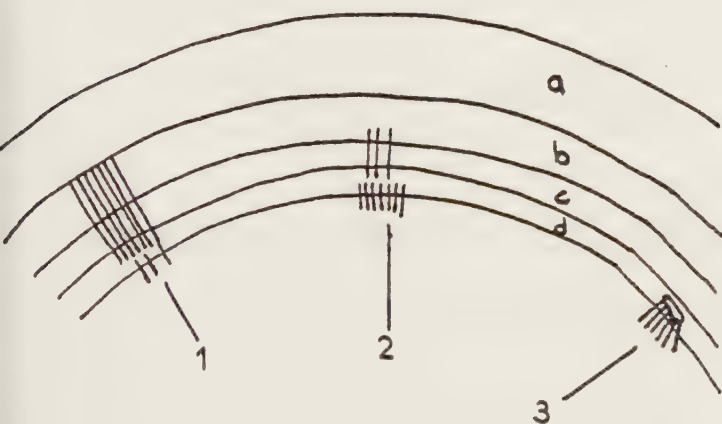
L'inflammation du vitré se traduit par un afflux cellulaire, une augmentation des protéines dans le vitré et des phénomènes de dénaturation du tissu collagène et de l'acide hyaluronique entraînant un trouble du vitré. L'inflammation passée, le vitré peut s'éclaircir mais il reste comme séquelles des zones de liquéfaction localisée. Ailleurs, l'évolution se fait vers l'organisation du vitré avec membranes et cloisonnements multiples.

fig.1 ADHÉRENCES PHYSIOLOGIQUES



- 1 adhérence péri-maculaire
- 2 adhérence para-vasculaire
- 3 base du vitré
- 4 adhérence péri-papillaire

fig.2 ADHÉRENCES PATHOLOGIQUES (selon HAUT)



- a sclère
- b choroïde
- c épithélium pigmenté
- d rétine

- 1 cas habituel : cicatrice chorio-rétinienne solide bien visible
- 2 parfois : cicatrice chorio-rétinienne peu visible mais adhérence rétinio-vitréenne forte responsable d'arrachement rétinien
- 3 ce qu'on voit parfois au niveau d'un vaisseau

5°) Ces phénomènes d'inflammation se retrouvent lors de l'organisation du vitré qui conduit à la formation de *brides* endovitréennes.

La formation de brides dans le vitré traduit, en règle générale, une atteinte vitréenne sévère (forte inflammation, hémorragies, perforation du globe par un corps étranger).

Les brides sont de plusieurs types : elles peuvent être très minces, peu tendues, mobiles, insérées à une seule extrémité, ou au contraire, très larges, très tendues et solidement implantées par leur deux extrémités. Ce dernier type de bride conduit à la *rétraction du vitré*.

On observe alors un grand pli circulaire pré-équatorial derrière lequel se trouve la rétine ramassée en entonnoir, l'ensemble étant figé et immobile.

Ces différents états vitréens que nous venons de décrire pourront se retrouver à des degrés variables dans chacune des étiologies conduisant à la fragilisation de la rétine et à la formation d'un décollement de rétine, étiologies que nous allons envisager maintenant.

II - RETINE FRAGILISEE PAR LES LESIONS DEGENERATIVES PERIPHERIQUES

Les lésions dégénératives de la périphérie rétinienne sont un ensemble de modifications polymorphes de la périphérie chorio-rétinienne et vitrénne qui apparaissent généralement à l'âge adulte ou avancé. Elles répondent à une étiologie identique : la dégénérescence sénile ou myopique de la périphérie rétinienne. Elles se voient aussi très souvent chez l'aphake.

Ces lésions sont désormais bien connues et nous ne voulons les représenter à nouveau dans ce chapitre que pour bien mettre en évidence le rôle que le vitré peut avoir dans leur survenue et leurs complications. En effet, elles représentent une cause essentielle des déchirures rétiniennes et un bon nombre d'entre elles réclame un traitement préventif, généralement par laserthérapie.

A - CLASSIFICATION

Les lésions dégénératives de la périphérie rétinienne ont été étudiées par de multiples auteurs suivant de nombreuses classifications. Citons Schepens, Urrets-Zavalía (82), Rutnin, Meyer - Schwickerath (55), Pannarale (64), Kanski (50) et Straatsma et Foos (77).

Nous envisagerons les lésions dégénératives périphériques suivant la *classification habituelle du service* qui repose sur une atteinte plus ou moins marquée des tissus vitréens, rétiniens et choroïdiens.

On peut distinguer ainsi suivant la localisation en profondeur :

1°) Les lésions intrarétiniennes

atteignant les couches internes de la rétine.

On classe sous cette rubrique :

- . la dégénérescence microkystique typique ou réticulaire,
- . le rétinosischisis dégénératif,
- . les kystes de la pars plana.

2°) Les lésions dégénératives vitréorétiniennes

atteignant les couches moyennes de la rétine.

Ce sont :

- . la dégénérescence palissadique,
- . les états givrés,
- . les blancs avec ou sans pression,
- . les adhérences para-vasculaires.

3°) Les lésions dégénératives chorioretiniennes

atteignant les couches externes de la rétine.

Ce sont les atrophies chorioretiniennes avec dispersion pigmentaire.

Soit localisée : c'est la dégénérescence pavimenteuse.

Soit il s'agit de modification pigmentaire périphérique :

- . dispersions pigmentaires diffuses,
- . ou atrophie périphérique diffuse,
- . ou mottes pigmentaires (clumping).

B - LES LESIONS INTRARETINIENNES

1°) La dégénérescence microkystique

La dégénérescence microkystique représente la plus fréquente des lésions dégénératives périphériques. Elle a été *décrite en 1855* par Blessig qui la considérait comme un aspect physiologique de la périphérie rétinienne.

Elle apparaît très tôt dans la vie, mais son extension tant dans le sens antéro-postérieur que circonférentiel, augmente avec l'âge. Il n'y a pas de préférence pour un sexe ou l'autre, ni de vice de réfraction associé.

a) *Elle existe sous deux formes :*

- *une forme typique* qui constitue des lacunes dans les couches moyennes de la rétine au niveau de la plexiforme externe.

- *une forme réticulaire* qui se localise dans la rétine au niveau de la couche des fibres du nerf optique. Il ne s'agit donc pas de kyste à paroi propre mais de vacuolisations dans l'épaisseur de la rétine.

b) *Au biomicroscope*, la rétine est épaissie (1,5 à 3 fois) et a un aspect perlé fait de grains roses sur fond gris, lui donnant un aspect de "nid d'abeille".

On retrouve ces aspects en plages ovales dans le secteur temporal ou autour des dents de l'ora serrata dans le secteur nasal avec une nette tendance à la bilatéralisation et à la symétrie.

La dégénérescence réticulaire est moins fréquente. Elle a d'ailleurs été décrite plus tardivement par Foos en 1970. Elle est toujours associée à la forme typique et elle est située en arrière d'elle, nettement plus équatoriale.

c) *Relation avec le vitré*

L'examen au biomicroscope a montré que lorsque la lésion évolue peu, elle reste comprise dans la base du vitré et le vitré, en regard, ne présente pas d'anomalie.

Par contre, si la lésion progresse, on peut voir apparaître à son contact une discrète condensation fibrillaire du vitré et parfois des lacunes vitréennes en regard d'une rupture du mur interne. En cas de décollement postérieur du vitré, il n'y a pas de modification de ce dernier au niveau de la dégénérescence microkystique même si celle-ci dépasse le bord postérieur de la base du vitré.

d) *L'évolution de la dégénérescence microkystique*

Elle est en règle favorable et ne réclame pas de traitement préventif.

Néanmoins, il faut savoir que la dégénérescence microkystique typique va évoluer vers le rétinosischisis plan et la forme réticulaire vers le rétinosischisis bulleux, lésions que nous allons envisager à présent.

2°) Le rétinosischisis dégénératif

Nous étudierons dans ce paragraphe le *rétinosischisis juvénile* (ou kyste bilatéral de l'ora) et le *rétinosischisis sénile*, ces deux aspects paraissant être une seule et même lésion à deux stades différents. Ces lésions appartiennent au groupe des lésions dégénératives périphériques alors qu'il faut en exclure les rétinosischisis congénitaux qui sont associés à une dégénérescence vitréo-rétinienne de transmission héréditaire et les kystes secondaires rétiens (rétinosischisis par traction, provoqué par des brides vitréennes, et macrokystes secondaires des décollements de rétine anciens).

Comme nous l'avons vu précédemment, le rétinosischisis dégénératif ne correspond pas à un kyste à paroi propre. Il résulte de la séparation de la rétine en deux couches par destruction d'une couche intermédiaire. Le rétinosischisis plan étant le stade ultime de la dégénérescence microkystique typique et le rétinosischisis bulleux, le stade ultime de la dégénérescence microkystique réticulaire. A ce titre, ce sont des lésions devenues dangereuses et qui sont, à l'inverse de la dégénérescence microkystique, justiciables d'un traitement préventif au laser.

a) *Sur le plan étiologique*, ces lésions s'observent dès l'âge de 20 ans, mais sont plus fréquentes après 40 ans. Elles touchent 2 à 4 % de la population sans préférence de sexe. Il n'y a pas de relation avec un vice de réfraction.

Elles siègent volontiers dans le secteur temporal inférieur avec une nette tendance à la bilatéralisation et à la symétrie.

b) *Aspect biomicroscopique*

Le rétinoshisis acquis apparaît comme une bulle de rétine périphérique à paroi interne convexe, translucide, immobile, limitant avec la paroi externe adhérente à l'épithélium pigmenté, une cavité optiquement vide. Cette paroi interne, facilement examinable, présente souvent des dépôts de givre et peut être parcourue de vaisseaux engainés et thrombosés.

Le rétinoshisis acquis est toujours séparé de l'ora serrata par une bande de dégénérescence microkystique. L'extension du kyste se fait dans trois directions :

- . sens antéro-postérieur, il peut atteindre l'équateur et le dépasser,
- . sur la périphérie, il peut atteindre 360°,
- . dans le vitré, il bombe et prend un aspect bulleux.

c) *Rapport avec le vitré*

Il n'existe aucune modification vitréenne spécifique de l'affection si ce n'est un certain degré de liquéfaction bien classique chez les sujets âgés.

Lorsque survient un décollement postérieur du vitré, le bord postérieur de la base du vitré reste à la même distance de l'ora serrata au niveau du rétinoshisis et le vitré décollé ne présente aucune liaison particulière avec la lésion.

d) *Evolution et pronostic*

Les rétinoshisis acquis ont *deux dangers* :

- l'extension vers le pôle postérieur avec amputation du champ visuel et atteinte maculaire, évolution rare, fait du rétinoshisis bulleux dont la paroi interne réduite à la seule limitante interne est très fragile.

- la survenue d'un décollement de la rétine qu'on voit surtout s'il existe des déchirures associées dans la paroi interne et la paroi externe du kyste.

Ces déchirures peuvent être de trois types :

α - dialyses rétiniennes vraies :

Elles ont permis d'isoler une forme particulière, appelée rétinoshisis juvénile ou kyste géant de l'ora. Deux mécanismes sont invoqués : traction rétinienne ou rupture du kyste.

β - déchirures du mur interne :

Se présentent sous forme de trou rond ou de déchirure à clapet ou à lambeau survenant par traction vitréenne.

γ - les déchirures du mur externe :

Apparaissent comme des trous ronds souvent larges ou comme des dialyses parfois géantes.

3°) Les kystes de la pars plana

Ces kystes surtout bien observés chez le sujet aphake du fait de leur localisation très périphérique, apparaissent sous forme d'une perle translucide en avant de l'ora serrata.

On les rencontre chez 5 à 10 % des sujets examinés. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un simple clivage entre l'épithélium pigmenté et non pigmenté de la pars plana. Leur pathogénie reste inconnue. Il n'a pas été noté de relation particulière entre ces kystes, le vitré et les fibres de la zonule. Ce sont des lésions inoffensives ne nécessitant pas de traitement.

C - LES LÉSIONS RETINOVITREENNES

Leur rôle dans la genèse des déchirures et dans la survenue des décollements de rétine est *absolument essentiel*.

Elles constituent *les lésions les plus dangereuses* de la périphérie rétinienne. Il faut en avoir une connaissance parfaite afin de bien les reconnaître et donc bien les traiter.

1°) La dégénérescence palissadique

a) *Etiologie*

La dégénérescence palissadique ou dégénérescence équatoriale ou dégénérescence grillagée est connue aussi sous le nom de réseau de Vogt-Gonin. Les Anglo-Saxons l'appellent "Lattice-degeneration". La fréquence dans la population est de 1 à 2 %. Elle augmente avec l'âge et avec le degré de myopie. Elle a un caractère héréditaire. Elle siège par définition près de l'équateur mais plus volontiers entre l'équateur et l'ora serrata et jamais très périphérique. Elle a une prédilection pour les quadrants supérieurs et est volontiers temporale supérieure, ce qui correspond, en gros, à la répartition des déchirures rétinienues. Il y a une bilatéralité des lésions dans près de 50 % des cas et elles sont alors volontiers symétriques. La taille et le nombre de ces zones sont très variables, leur dimension étant souvent de l'ordre du diamètre papillaire.

b) *Aspect biomicroscopique*

La dégénérescence palissadique peut avoir *une forme complète* qui regroupe alors l'ensemble des caractères sémiologiques suivants : ce sont des plages de forme ovale à bords nets, à grand axe parallèle à l'équateur, associant :

- *une zone d'amincissement rétinien central,*
- *des stries blanchâtres filiformes superficielles en relation avec le réseau vasculaire rétinien voisin,*

- des taches pigmentaires irrégulières,
- des modifications vitréennes en regard de la lésion,
- de petits trous rétinien ronds siégeant surtout aux extrémités des stries.

Au contraire, la lésion peut n'avoir que certains de ces éléments :
forme incomplète.

L'aspect de la lésion pourrait être en rapport avec l'âge de la lésion et avec l'aspect rétinien où elle se développe (présence ou non de vaisseau), la pathogénie de cette lésion paraissant être essentiellement de nature vasculaire.

c) *L'étude histologique*

Elle confirme les éléments notés au biomicroscope :

- Présence d'un amincissement rétinien plus marqué au centre, au maximum trou rétinien.
- Cellules rétiniennes dégénérées ; il n'existe plus que quelques particules PAS+.
- L'épithélium pigmentaire est désorganisé. La membrane de Bruch est épaissie et les vaisseaux choroïdiens sous-jacents sont sclérosés.
- Les stries blanchâtres correspondent bien à des vaisseaux thrombosés et fibrosés (ce que confirme l'angiofluorographie).
- Le vitré : la liquéfaction vitréenne est constante et très précoce avec présence d'une lacune ou de microlacunes en regard du centre de la lésion. Sur les bords, au contraire, il y a des attaches vitréorétiniennes constantes, se traduisant par de fines brides.

d) *Evolution*

Le pouvoir rhégmotogène de cette lésion est élevé.

En effet, elle peut entraîner différentes sortes de déchirures : trous ronds dans la zone palissadique ou vaste déchirure à clapet dans sa partie postérieure ou sur ses bords (la palissade restant alors souvent sur le clapet).

On a retrouvé des palissades dans près de 20 à 30 % des décollements de rétine et 55 % des déchirures sont associées à une palissade (chiffres cités par Bec). Une prévention par laserthérapie s'impose pour cette lésion dégénérative périphérique qui est la plus dangereuse entre toutes.

On peut souligner toutefois que quand la palissade est très postérieure et qu'il y a déjà eu un décollement postérieur du vitré, le danger diminue car il n'y a plus de traction vitréenne. De même, quand la lésion est très antérieure, sous la base du vitré, elle ne peut pas, non plus, être la cause d'un

décollement de la rétine. Néanmoins, la plus grande prudence s'impose car il est en général très difficile d'assurer qu'il n'y a plus la moindre bride vitréenne sur les bords de la lésion.

2°) Les états givrés

On regroupe sous le terme de givre des aspects variés de la périphérie rétinienne qui sont caractérisés par l'élément de base dont l'agglomération compose des figures : le point blanc brillant ressemblant à un point de givre.

La description princeps a été faite par Gonin en 1904 : "l'état givré de la rétine ou dégénérescence en trace de limace ou bave d'escargot, se caractérise par des plages ovalaires mal délimitées, de dimensions variables, à grand axe parallèle à l'équateur, d'aspect finement granuleux, paraissant recouvertes d'une gelée brillante et soupoudrées d'un sel luisant".

L'état givré touche particulièrement le sujet myope et le jeune. Sa fréquence n'augmente pas avec l'âge.

a) *Aspect biomicroscopique*

On en décrit trois aspects différents :

- *le givre en flot* où les points blancs se regroupent en plages ou en bandes blanches parallèles à l'ora. Les limites sont bien définies. C'est le "Snail Track degeneration" des Anglo-Saxons".

- *le givre diffus* qui parsème la périphérie rétinienne sans former de figure précise, de découverte plus récente car d'examen plus difficile. La rétine peut garder sa couleur ou prendre un aspect blanc argent dans les formes très denses. Il s'étend en général sur 360° et de façon bilatérale, parfois aussi il peut être localisé à 1 ou 2 quadrants. C'est le "snow flake degeneration" des Anglo-Saxons.

- *le givre associé à une autre lésion dégénérative périphérique* : mur interne d'une dégénérescence microkystique ou d'un rétinosischisis sénile, dégénérescence palissadique, associé à une motte pigmentaire ou à une traction vitréenne.

Quel que soit son type, il se trouve toujours en avant de l'équateur.

b) *Sur le plan histologique*

Il correspond à une dégénérescence des éléments nerveux de la rétine entraînant une atrophie du tissu rétinien et une accumulation de corpuscules lipoidiques dans les couches rétiniennes internes.

c) *Les relations avec le vitré, étudiées par Cibis, ont montré que :*

- *le givre en flot* présente des adhérences vitréennes bien développées sur ses bords,

- alors que le givre diffus présenterait moins d'adhésion avec le vitré.

d) L'évolution et le pronostic de ces lésions restent mal connus.

- Pour Hirose et Schepens, l'état givré diffus passerait par 4 stades :

- un stade initial de blanc sans pression,
- puis un stade d'état givré pur,
- puis un troisième stade qui voit l'apparition d'engainement des vaisseaux périphériques et une migration pigmentaire en arrière du givre,
- enfin, un quatrième stade qui regroupe :
 - . un aspect d'atrophie rétinienne où le givre persiste, mais moins apparent,
 - . une disparition des vaisseaux périphériques,
 - . une accentuation des migrations pigmentaires.

Le givre diffus n'évolue pas vers la dégénérescence palissadique.

- Le givre en îlot a une évolution plus controversée. Pour certains, il ne serait qu'un état pré-palissadique appelé "pré-réseau de Gonin", mais la plupart des auteurs le reconnaissent comme une entité à part, avec sa propre évolution se faisant vers la déchirure rétinienne.

Urrêts-Zavalía a décrit des déchirures à l'emporte-pièce et des déchirures par traction vitréenne au bord postérieur de l'îlot.

Aaberg (1972) a rapporté des trous ronds sans clapet et sans traction vitréenne dans les îlots mêmes et même un cas de dialyse géante (sur 270 cas).

De cette étude, ressort que le givre est une lésion dangereuse et à lasériser.

Il faut encercler les îlots et surveiller les états givrés diffus avec même indication de cerclage au laser dans certains cas (oeil adelphe perdu par décollement de rétine).

3°) Les blancs avec et sans pression

Le blanc à la pression et le blanc sans pression sont deux degrés d'une même lésion. La deuxième forme (blanc sans pression) étant plus évoluée que la première forme (blanc à la pression). Le blanc à la pression n'apparaît que sous l'effet d'une indentation sclérale, alors que le blanc sans pression apparaît spontanément sans artifice d'examen.

Cette lésion associe une *adhérence particulière rétinovitréenne* avec prolifération de formation collagène dans le cortex vitréen et dans la rétine et une traction vitréenne. Comme toutes les lésions dégénératives périphériques, sa fréquence augmente avec l'âge. Elle atteint les deux sexes sans

préférence. On la rencontre plus souvent chez les myopes et dans les cas de prématurité. Elle peut atteindre tous les quadrants, mais elle a une prédilection pour le quadrant temporal inférieur et une tendance à la symétrie.

a) *Aspect biomicroscopique*

C'est une lésion difficile à observer, que l'on voit mieux d'ailleurs en ophtalmoscopie indirecte. Dans la zone atteinte, la rétine a une couleur gris-blanc d'aspect moiré et paraît plus épaisse. Ses limites sont souvent imprécises, dessinant parfois des "cartes de géographie".

b) *Sur le plan histologique*

La lésion se caractérise comme une atrophie de la rétine et il y a une forte adhésion du vitré décollé au bord postérieur de la zone anormale (Schepens).

En 1975, Daicker décrit les formations collagène à la périphérie des rétines adultes qui prolifèrent dans le cortex vitréen et forment des réseaux intra-rétiniens. Daicker pense que le blanc à la pression est provoqué par l'étirement des fibres collagènes. On a également mis en évidence dans ces formations des dépôts lipidiques qui représenteraient, eux, le blanc sans pression.

c) *Relations avec le vitré*

Elles ont bien été étudiées par Tolentino et Schepens en 1975 (79) ; sur 100 cas de "blanc" les auteurs ont trouvé 82 décollements postérieurs du vitré et 18 cas de liquéfaction du vitré sans décollement. Le décollement postérieur du vitré s'arrête, en général, au bord postérieur de la zone de blanc et il existe une condensation du cortex vitréen au niveau de la lésion comme si le blanc n'était qu'une extension postérieure de la base du vitré. Parfois le décollement s'étend au-delà de la lésion et on peut voir des tractus joignant rétine et vitré, surtout au niveau des vaisseaux, témoins d'une ancienne adhérence. Lorsqu'il n'existe pas de décollement postérieur du vitré, on trouve un certain degré de rétraction du gel dans les zones proches de la lésion chez les sujets myopes forts ou capables de développer des dialyses géantes.

d) *La pathogénie reste controversée*

e) *Le pronostic*

Dans certains cas, il semble bien s'agir simplement du stade initial d'une dégénérescence microkystique ou d'un rétinoshisis. Mais des déchirures peuvent survenir au bord postérieur de la lésion : soit en fer à cheval, soit dialyse géante.

4°) Les adhérences paravasculaires

Les adhérences paravasculaires sont *du plus grand intérêt dans notre étude*. Elles ont été très bien décrites lors des travaux de Spencer et Foos (1970) qui les ont étudiées sur des yeux autopsiés (76).

Ces lésions sont à la *limite de l'examen biomicroscopique et histologique*.

Elles occasionnent :

- soit une raréfaction de la rétine,
- soit, à un degré de plus, de véritables déchirures,

qui représentent deux stades évolutifs d'une même lésion.

Elles apparaissent dans les deux sexes avec une même fréquence et se voient surtout après 50 ans.

a) *La raréfaction paravasculaire rétinienne*

Elle peut être découverte en s'aidant d'un fort éclairage, d'un agrandissement important, et surtout de l'indentation sclérale. On voit alors au sommet de l'indentation, un épaississement du vitré postérieur. La condensation de la hyaloïde peut s'observer sous la forme de petits voiles blancs tendus d'un vaisseau vers le vitré. Ainsi, c'est surtout la topographie particulière de la lésion, dans les bifurcations vasculaires des régions équatoriales et pré-équatoriales, qui peut faire découvrir ces lésions. L'examen histologique montre que la membrane limitante interne, absente par endroits, est souvent plissée avec des condensations vitréennes à son contact.

A un stade de plus, il s'agit :

b) *des déchirures paravasculaires rétinienne*s (cf. photo 15, p. 139).

qui nécessitent la présence d'un décollement postérieur du vitré. En effet, lors d'un décollement postérieur du vitré, les zones de raréfaction rétinienne se transforment en déchirures qui peuvent être plus ou moins complètes suivant que l'adhérence vitréorétinienne est plus ou moins forte. Les déchirures se situent plus volontiers dans les quadrants supérieurs, temporal en particulier, ce qui, là encore, répond à la disposition générale des déchirures.

Ces lésions sont donc importantes car elles expliquent la survenue de déchirures en zone apparemment saine, ce qui pose évidemment le problème de leur prévention.

On rapprochera de ces lésions :

c) *les micro-adhérences* bien décrites par Eisner (20).

Il s'agit de proliférations observées à la périphérie rétinienne sous forme de cônes de tissu gris-blanc ou de protubérance nodulaire et qui pré-

sentent à leur sommet des condensations vitréennes. Le fait caractéristique est leur concomitance avec une anomalie vasculaire : vaisseau anormalement large, tortueux, anastomotique, pénétrant la base d'implantation du cône. L'examen biomicroscopique permet de suivre sur une courte distance cette bride vitréenne qui se dirige de façon radiaire vers le centre de l'oeil pour ensuite disparaître. On a parlé à leur sujet d'*angioïdes* car elles ressemblent à des vaisseaux endovitréens. Les micro-adhérences sont volontiers le siège de déchirure et sont donc à reconnaître.

Nous envisagerons, pour terminer ce chapitre sur les lésions dégénératives de la périphérie rétinienne, les lésions chorio-rétiniennes dont les relations avec le vitré sont loin d'avoir l'importance de celles décrites lors des lésions vitréorétiniennes mais qui présentent cependant quelques caractères à retenir.

D - LES LESIONS CHORIORETINIENNES

Les lésions de la couche externe de la rétine peuvent être décrites comme une atrophie rétinienne avec dispersion pigmentaire qui peut être :

- soit localisée : c'est la dégénérescence pavimenteuse,
- soit il s'agit de modifications pigmentaires périphériques.

1°) La dégénérescence pavimenteuse

C'est donc une atrophie chorio-rétinienne focale qui se rencontre dans 20 à 25 % de la population, sans rapport avec la réfraction, souvent bilatérale et siégeant volontiers dans le quadrant temporal inférieur.

Elle se caractérise par des plages blanc-jaunâtre atrophiques avec parfois visibilité des vaisseaux choroïdiens, de siège équatorial ou pré-équatorial, toujours séparées de l'ora serrata par une bande pigmentée. Elle est liée à l'amincissement rétinien et choroïdien. Ses bords sont souvent pigmentés, ses dimensions sont variables allant de petits foyers multiples à des foyers très larges dus à la coalescence des foyers voisins et pouvant aller jusqu'à réaliser une véritable ceinture sur toute la périphérie. Elle est considérée comme *inoffensive* et réalise, au contraire, une *adhérence supplémentaire* chorio-rétinienne. Il semble qu'il n'en soit pas toujours ainsi à cause de la possibilité d'adhérence vitréorétinienne sur leurs bords. Elle traduit d'ailleurs un processus d'usure rétinienne, dont témoigne la fréquence des lésions dégénératives associées. Néanmoins, une simple surveillance suffit et il n'y a pas de traitement préventif au laser à réaliser.

2°) Les modifications pigmentaires périphériques

Ces lésions correspondent surtout à un processus dégénératif de la sénescence. Cependant, une participation vitréenne faite de brides, d'adhérences, est susceptible d'en modifier l'aspect et l'évolution.

a) *Nous ne ferons que citer les dispersions pigmentaires diffuses :* dégénérescence orale, dégénérescence "en rayon de miel" et "drusen" qui ne contractent pas de liaison avec le vitré.

b) *Pour nous arrêter sur l'atrophie périphérique diffuse et les mottes pigmentaires :* les lésions, en effet, ne sont pas exemptes de liaisons vitréennes.

— L'atrophie périphérique diffuse

Cette lésion traduit une ischémie au niveau des capillaires de la chorioretine.

Cette ischémie peut être brutale, donnant naissance à la dégénérescence pavimenteuse.

Ici, au contraire, elle se fait à marche lente, donnant une atrophie diffuse avec remaniement pigmentaire plus ou moins marqué.

Le pouvoir rhégmotogène de cette lésion est diversement apprécié.

Le plus souvent, le pronostic est favorable car les lésions se situent dans la couche externe de la rétine et il n'y a pas d'adhérence vitréo-rétinienne.

Mais pour d'autres, tels Urrets Zavalía (82) et Kanski (50), il existerait dans les formes les plus importantes des modifications vitréennes susceptibles d'entraîner des déchirures qui sont le plus souvent des trous ronds apparaissant sur une rétine très amincie.

Hosni pense que les troubles de la pigmentation rétinienne sont les lésions les plus fréquemment associées aux déchirures de la rétine périphérique.

Morse retrouve l'association de troubles pigmentaires et de déhiscences rétiniennes dans 48,5 % de 260 patients ayant fait un décollement de rétine rhégmotogène.

Cette relation qui existe entre pigmentation et déchirure est encore accentuée quand il s'agit des

— Mottes pigmentaires ("clumping" des Anglo-Saxons).

Ce sont de petites mottes de pigment plus ou moins arrondies, qui semblent soulever la rétine en périphérie rétinienne, isolées ou groupées.

Selon Tolentino (79), les modifications vitréennes notées vers un clumping évoquent celles des palissades et il s'y associe souvent un décollement postérieur du vitré. Les adhérences vitréorétiniennes expliqueraient la fréquence des déchirures développées au niveau d'un clumping. Ces faits ont été vérifiés par Okun (61) qui a montré que le pigment s'associait à une prolifération cellulaire gliale d'origine rétinienne sur laquelle se fixait une bride d'adhérence vitréenne.

Comme pathogénie, on a insisté sur le rôle mécanique primordial joué par une traction vitréenne en regard de la lésion : l'irritation permanente de la bride entraîne la mobilisation progressive du pigment chorioretinien jusqu'à son niveau. Cette traction vitréenne chronique peut s'observer sur une zone de raréfaction rétinienne paravasculaire, sur une excroissance congénitale, sur une zone de sclérose rétinienne.

Au terme de ce long chapitre, on peut dire, en résumé, que si les lésions dégénératives développées au niveau des couches moyennes et externes de la rétine sont généralement peu dangereuses, il n'en est pas de même pour les lésions vitréoretiniennes touchant les couches les plus internes qui, toutes, sont susceptibles de complications graves. Ce fait nous a paru justifier une description détaillée des lésions, ce dont le lecteur voudra bien nous excuser.

III - LA RETINE FRAGILISEE PAR LA SENESCENCE

Le décollement de rétine de l'emmétrope âgé représente avec le décollement myopique le cas le plus fréquemment retrouvé quand on étudie les facteurs étiologiques des décollements de rétine idiopathiques.

Ainsi, G. GAILLARD (31) trouve sur 1208 décollements de rétine, 24 % d'emmétropes avec un pic de fréquence entre 40 et 60 ans.

Cet état de chose est imputable à deux faits :

a) *La fréquence grandissante de la plupart des lésions dégénératives de la périphérie rétinienne avec l'âge.* Nous avons vu précédemment qu'on note une nette augmentation de la dégénérescence palissadique, des dégénérescences kystiques (cystoïde ou rétinosis) et des dégénérescences chorio-rétiniennes avec l'âge.

a) *Les altérations vitréennes s'accroissent au fil des années.* Au début, il ne s'agit que d'une simple dégénérescence fibrillaire avec apparition de zones de liquéfaction. Ensuite, surviennent de véritables cavitations dont la tendance à s'étendre et à confluer sera responsable du décollement postérieur du vitré.

Arrivé à ce stade, les mouvements du vitré déstructuré vont exercer des tiraillements sur les adhérences rétinovitréennes pathologiques qui se sont développées parallèlement à l'apparition des lésions dégénératives périphériques. Ainsi apparaissent les déchirures à lambeau ou operculées situées presque toujours dans la région équatoriale ou pré-équatoriale. Les trous périphériques se développent parallèlement à la périphérie, témoins de l'usure rétinienne. Ils illustrent particulièrement bien ce phénomène abiotrophique du vieillissement. Dans ce processus sont impliqués, au premier chef, un défaut de vascularisation des tissus rétiniens par ailleurs usés. La sclérose vasculaire, l'athérome, inhérents à l'âge en sont la cause et conduisent à l'oblitération des vaisseaux responsables de zone d'infarctissement chorio-rétinien localisé (fréquence des "clumpings" et de la dégénérescence pavimenteuse chez les sujets âgés).

Sur le plan clinique, le décollement de rétine sénile débute volontiers en temporal supérieur du fait de la fréquence des lésions dégénératives dans ce secteur. Il s'annonce par les classiques signes prodromiques : phosphènes, corps flottants suivis rapidement par l'apparition d'un voile noir fluctuant dans le champ de vision du sujet.

En effet, le décollement de rétine progresse habituellement rapidement, soulevant la macula, glissant dans les zones inférieures. Inversement, l'épreuve du repos est bonne, la rétine restant souple, du moins en cas de décollement de rétine récent. En effet, dans les décollements de rétine anciens, au bout de quelques semaines à quelques mois, va survenir une rétraction vitréenne fixant la rétine. Le pronostic fonctionnel en sera aggravé. De même, en cas de déchirures multiples ou de vastes dimensions, ou à l'inverse de déchirures invisibles, ou s'il existe de vastes zones de rétine altérées associées, le pronostic de ce décollement de rétine sénile habituellement bon sera considérablement assombri.

IV - RETINE FRAGILISEE PAR LA MYOPIE

L'état myopique est caractérisé par des modifications anatomiques profondes qui tendent à fragiliser le globe oculaire et qui exposent les sujets qui en sont porteurs à plus de complications que les sujets normaux.

A - MODIFICATIONS ANATOMIQUES DUES A LA MYOPIE

Toutes les couches oculaires sont atteintes, mais à des degrés variables, les altérations rétino-vitréennes étant plus graves pour le pronostic visuel que les altérations de la choroïde.

1°) La sclère

Elle est amincie surtout au niveau du pôle postérieur, et la coque sclérale est distendue dans les formes avancées.

2°) La choroïde

Elle subit des modifications de type atrophique mais les phénomènes dégénératifs ne sont pas proportionnels au degré de myopie et l'aspect histopathologique est celui des dégénérescences chorioretiniennes séniles. On voit d'abord une exagération du dessin que forment les gros vaisseaux choroïdiens puis l'amincissement choroïdien se poursuit par des oblitérations vasculaires responsables d'un infarctus local avec migrations pigmentaires. Peu à peu apparaissent des plages multiples de sclérotique à nu, qui sont bordées de pigment. Ces lésions siègent aussi bien au pôle postérieur qu'à la périphérie. Elles sont le siège d'adhérences entre vitré et rétine et choroïde.

3°) Par contre l'atrophie rétinienne

est plus tardive. Les lésions, en dehors des petits trous parapapillaires, siègent en périphérie rétinienne et sont souvent sans relation avec les foyers d'atrophie choroïdienne.

4°) Il en est de même au niveau du vitré

dans lequel vont se développer, à un rythme accéléré, les différentes phases de dégénérescences vitréennes.

Ces processus témoignent d'un état de sénescence précoce, avec insuffisance de la vascularisation encore aggravée par l'élongation progressive du globe. Cet état est idéal pour le développement des lésions dégénératives de la périphérie rétinienne prédisposant au décollement de rétine.

Coscas, en 1974, disait que le décollement de rétine est une complication fréquente de la myopie-maladie. Sa fréquence est 8 à 10 fois plus grande chez les myopes que chez les non-myopes.

B - CLINIQUEMENT LE DECOLLEMENT DE RETINE DU MYOPE PEUT AVOIR TROIS ASPECTS

1°) Forme habituelle du petit myope, d'âge moyen

où les lésions dégénératives et le type de décollement de rétine rejoignent l'aspect du décollement sénile avec cependant une survenue plus précoce à partir de 40 ans, et une tendance à la bilatéralisation.

2°) Forme foudroyante du sujet jeune, myope fort

où les lésions sont gravissimes avec dialyse géante et inversion rétinienne. Le pronostic est redoutable d'autant plus que les formes bilatérales sont la règle.

3°) Aspect exceptionnel enfin du myope fort

avec décollement de rétine siégeant au pôle postérieur, en relation avec un trou maculaire vrai. Le traitement est délicat et le pronostic visuel sévère.

C - Nous terminerons ce chapitre en citant les chiffres donnés par différents auteurs sur LA FREQUENCE DES LESIONS DEGENERATIVES VITREORETINIENNES DE LA PERIPHERIE RETINIENNE CHEZ LES MYOPES (chiffres extraits de la thèse de Bezombe, 1977) (6).

1°) La dégénérescence palissadique et les trous périphériques

	Dégénérescence palissadique	Trous
CAMBIAGGI sur 170 yeux myopes supérieurs à - 8 dioptries	20 %	9 %
DAVID KARLIN 1347 yeux myopes	6,1 %	
HYAMS (46) 332 yeux myopes de plus de - 1 dioptrie	5 %	10 %
KIRKER 101 yeux myopes de plus de - 6 dioptries	3 %	2 %
BEZOMBES 184 yeux myopes	9,2 %	4 %

Ces pourcentages sont assez variables, probablement en raison des critères de sélection différents. Il faut insister sur le rôle de l'âge et du degré de myopie. Ainsi, Bezombes(6) partage ses 100 cas en trois groupes :

- I - Sujets de moins de 19 ans,
- II - Sujets de 20 à 39 ans,
- III - Sujets de plus de 40 ans,

et retrouve 5,4 % des lésions dans le premier groupe,
19,6 % dans le deuxième,
et 8,3 % dans le troisième,

avec 8,5 % de lésions si la myopie est inférieure à - 6 dioptries et 12,7 % de lésions si elle est supérieure à - 6 dioptries.

Ces chiffres rejoignent ceux cités par Karlin en 1976.

2°) Le givre

Parmi toutes les dégénérescences rétiniennes, l'état givré est celui qui a le plus de spécificité pour la myopie. Ceci en raison de la grande fréquence avec laquelle il est retrouvé et parce qu'il est chez le myope jeune la première lésion à apparaître.

- Bezombes donne une fréquence de 27,6 % assez stable avec l'âge, mais augmentant par contre avec le degré de myopie.

- Hyams et Neuman, sur 332 yeux myopes ont trouvé 10,8 % de givre.

3°) Le blanc avec et sans pression

Les pourcentages très variables semblent être liés à la difficulté de l'examen.

Karlin considère que c'est l'aspect le plus fréquemment retrouvé chez le myope : 35 % jusqu'à 40 ans et 9 % au-delà, mais 54 % chez le myope fort.

Cambiaggi (1968) trouve 58,8 % de blanc à la pression.

Par contre, Kirker, sur 101 yeux myopes de plus de - 6 dioptries, n'en a trouvé que 5 %.

V - LA RETINE FRAGILISEE PAR L'ETAT D'APHAKIE

L'extraction du cristallin modifie profondément la structure de l'oeil à un point qu'on a pu parler "d'aphakie-maladie" et la fréquence très élevée de survenue de décollement de rétine après chirurgie du cristallin est reconnue par tous les auteurs.

A - LE TRAUMATISME CHIRURGICAL SE TRADUIT LORS DE L'OPERATION MAIS SES EFFETS SE FONT SENTIR BIEN AU-DELA.

Ils ont été bien analysés par MARION (53).

1°) Lors de l'opération, il faut distinguer deux cas :

- En cas d'extraction intracapsulaire, il se produit une traction sur les fibres de la zonule et ces tractions sont transmises à l'ora serrata et à la rétine périphérique qui s'en trouve fragilisée. D'un autre côté, la traction s'exerce également sur le vitré par l'intermédiaire du ligament hyaloïdo-capsulaire de Wieger. Ceci favorise la survenue d'un décollement postérieur du vitré et même, chez le sujet jeune où le ligament est solide, d'un décollement de rétine. L'emploi de l'alphachymotrypsine a grandement contribué à diminuer ce traumatisme opératoire en réalisant une zonulolyse enzymatique.

- En cas d'extraction extracapsulaire, les traumatismes sont aussi bien réduits (en cas d'extraction non compliquée du moins).

Zonule et cristalloïde postérieure restées en place contribuent à sauvegarder le rideau antérieur qui protège la chambre antérieure du vitré.

2°) En effet, à long terme

le vitré va avoir tendance à basculer en avant, et les adhérences rétino-vitréennes préexistantes vont ressentir une traction beaucoup plus forte que lorsque le cristallin était en place. Ceci sera encore accentué dans les cas où s'est produite une issue de vitré et où il persiste une adhérence antérieure au niveau de la cicatrice.

Ces tractions sont aussi favorisées par le fait que le vitré de l'aphake est très fluide.

Ces faits ont été retrouvés récemment par Saracco (75).

Osterlin (63) insiste sur la diminution de la concentration en acide hyaluronique après extraction intracapsulaire qui serait responsable non seulement de la fluidification du vitré, mais aussi d'une diminution de l'adhésion entre neurorétine et épithélium pigmenté.

Il faut rappeler aussi qu'après l'extraction du cristallin, le muscle ciliaire continue à exercer ses contractions, ce qui peut fragiliser la rétine

périphérique. C'est par ce mécanisme que se feraient les lésions produites par les myotiques forts chez l'aphake.

B - LE RESULTAT DE CE TRAUMATISME CHIRURGICAL

Il a sa traduction :

- dans une augmentation de la survenue des complications au niveau des lésions dégénératives de la périphérie rétinienne et même dans l'augmentation de la fréquence de certaines lésions dégénératives (lésions non spécifiques de l'aphake),

- et dans la survenue des lésions spécifiques aux aphakes.

1°) Lésions non spécifiques de l'aphake

Morax et Pouliquen, en 1963, ont montré que les déchiscences rétiniennes surviennent 12 fois plus souvent chez l'aphake (surtout s'il est myope). Ces lésions siègent près de l'ora et sont volontiers supérieures.

Perrineaux (1977) (66) a retrouvé ces notions. Nous transcrivons son tableau récapitulatif sur la fréquence des lésions dégénératives périphériques de l'aphake retrouvée par différents auteurs.

Les chiffres sont difficiles à interpréter, mais il semble bien que l'on puisse assurer que la *dégénérescence palissadique* est plus fréquente chez l'aphake.

En ce qui concerne *l'état givré*, Perrineaux n'a pu déterminer le rôle de l'aphakie. Gastaud (33), au contraire, retient une élévation de la fréquence de cette lésion.

Dans les deux cas, le *décollement postérieur du vitré*, quasi-constant chez l'aphake, paraît déterminant.

Quant à la *dégénérescence pigmentaire*, elle paraît beaucoup plus fréquente chez l'aphake à un point qu'on peut la décrire dans les lésions de la périphérie rétinienne spécifiques de l'aphake.

Là encore, il est probable qu'on peut expliquer les variations des pourcentages par la diversité des critères de sélection.

2°) Les lésions spécifiques de la périphérie rétinienne de l'aphake

Elles ont été bien étudiées par Gastaud (33) et Saracco (75).

a) Elles sont donc représentées par des *modifications de la pigmentation*. Elles prennent souvent un aspect particulier caractérisé par une dispersion

TABLEAU DES POURCENTAGES DES LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES DE L'APHAKE TROUVES PAR DIFFÉRENTS AUTEURS

	FRIEDMANN 1973	HYAMS 1975	HULLER LOTZ 1972	RACZ 1973	KUMAR 1971	SARACCO 1976	PERRINEAUX 1977
Décollement rétine non traumatique	4 %	18,44 %	0,91 %		2 %		8,77 %
Dégénérescence palissadique	3 %	4,85 %	0,91 %	6,45 %	10 %		12,28 %
Etat givré	2,5 %	14,56 %	2,75 %				7,01 %
Dégénérescence microkystique	100 %	100 % important ds 12,6 %		27,41 %	100 %		100 % important ds 19,29%
Rétinoschisis	14 %	4,85 %	4,58 %	1,61 %	14 %		3,50 %
Kystes de la pars plana	4,5 %						8,77 %
Dégénérescence pigmentaire	22,5 %			75,80 %	28 %	30 %	49,12 %
Dégénérescence pavimenteuse	8,5 %	37,86 %			14 %		17,54 %
Dégénérescence choriorétinienne					16 %		5,26 %
Hémorragie périphérique	10 %					10,12 %	10,51 %
Décollement posté- rieur du vitré	66 %	99,02 %		15,31 %		voisin de 100 %	87,71 %
	200 globes non myopes aphakes	103 globes aphakes myopes > -6	218 yeux aphakes dont 43 myopes	124 yeux non myopes	200 globes dont 50 aphakes		

pigmentaire avec ou sans clumping et présence d'une bande hyper ou hypopigmentée qui souligne l'ora serrata en arrière et par la dépigmentation de la pars plana.

b) On retrouve également des *hémorragies rétiniennes périphériques*.

On peut les diviser en hémorragies *linéaires* et en hémorragies *non linéaires*.

Les premières, allongées parallèlement à l'ora serrata, peu volumineuses, de couleur rouge-grisâtre, pourraient être des hémorragies sédimentées, guidées par les tractus vitréens. Leur siège est très antérieur sur la pars plana et au niveau de la partie postérieure de la base du vitré. Les secondes, siégeant toujours en arrière de l'ora, souvent au voisinage d'un vaisseau, ont une taille et une forme variables, parfois punctiformes, parfois en nappe.

c) On peut décrire aussi des *exsudats* survenant assez rarement, qui sont dans certains cas d'origine inflammatoire, et dans d'autres peut-être d'origine mécanique. Paufigue avait parlé à leur sujet d'oedème a vacuo.

Toutes ces notions expliquent la particulière fréquence du décollement de rétine de l'aphake.

- Renoux et Saracco, en 1972, ont trouvé 16,8 % d'aphakes, parmi leurs cas de décollements de rétine.

- Scheie et Collaborateurs, en 1973 : 19,8 %,

- et O'Connor, en 1976 : 34 %.

- Hawkins, en 1975, a trouvé 12 fois plus de décollement de rétine chez l'aphake que dans la population générale chez les sujets de plus de 33 ans, en particulier du fait des altérations vitréennes.

Cette prédisposition des aphakes à constituer des décollements de rétine justifie le contrôle régulier et systématique de la périphérie rétinienne après chirurgie du cristallin.

LA RETINE OUVERTE

Les ouvertures rétiniennes peuvent être complètes ou incomplètes. Nous envisagerons successivement :

I - Les déhiscences incomplètes.

Il s'agit essentiellement du problème des trous lamellaires.

II- Les déhiscences vraies.

Dans ce chapitre, nous envisagerons :

1. Leur mécanisme de formation
2. Les formes cliniques des ouvertures rétiniennes
 - a) Selon leur aspect
 - Clapet
 - Trou
 - Dialyse
 - b) Selon leur topographie par rapport à la périphérie rétinienne
 - Déhiscences périphériques
 - Déhiscences de la région équatoriale
 - Déhiscences du pôle postérieur
 - c) Selon le terrain
3. Pour terminer, nous envisagerons la répartition quadrantale des ouvertures rétiniennes.

I - LES DEHISCENCES INCOMPLETES : LES TROUS LAMELLAIRES

Cette lésion pose un problème de diagnostic différentiel et de pronostic avec les vrais trous susceptibles d'entraîner un décollement de rétine. C'est à ce titre que nous en avons retenu l'étude.

1°) A l'ophtalmoscope

Ce sont des trous rétiniens bien ronds, siégeant près de l'ora serrata, de petites dimensions, à fond rouge, à bords légèrement surélevés (photo 11, p. 137).

L'absence d'opercule en regard est caractéristique. Sur la surface du trou, le vitré forme une petite cavité liquidienne qui peut s'infiltrer sous les bords de l'orifice lui conférant un aspect cratériforme. Ces trous sont soit isolés, soit multiples sur une partie de circonférence. Ils peuvent être associés à d'autres lésions dégénératives périphériques : état givré, dégénérescence microkystique, rétinoshisis et palissade.

2°) L'étude histologique

Elle montre une atteinte rétinienne érosive siégeant dans les couches internes. La membrane limitante externe est respectée à l'inverse de ce qui se passe dans les déchirures complètes.

3°) Rapport avec le vitré

L'atteinte vitréenne est constante et consiste en une liquéfaction vitréenne en regard, alors que sur les bords le vitré paraît fixé par des adhérences avec brides de traction.

4°) La pathogénie

Elle est encore mal précisée, mais Straatsma et Okun (61) ont envisagé un mécanisme de traction vitréenne localisée, voire même de traction zonulaire dans les origines les plus périphériques. La traction vitréenne peut s'exercer sur des zones de dégénérescence microkystique entraînant leur rupture en détachant leur paroi interne.

Le même mécanisme se verrait sur les rétinoshisis.

5°) Le pronostic de cette lésion

Il dépend de la survenue d'un collapsus vitréen qui pourra, à partir du trou lamellaire, faire se développer une déchirure véritable. A cause de ce risque, un traitement préventif paraît plus sûr.

Enfin, il faut savoir que ce trou rond est l'apanage des rétines jeunes à décollement kystique et des sujets présentant une myopie élevée.

II - LES DEHISCENCES VRAIES

1°) Mécanisme de formation

Ce chapitre étudiera, après un rappel historique, la pathogénie des différentes ouvertures rétiniennes :

- déchirure et théorie vitrénne,
- trou rétinien et théorie rétinienne,
- théorie exsudative et problème du liquide sous-rétinien.

a) *Historique*

Les premières déchirures ont été observées par COCCIUS, en 1852, 2 ans après qu'HELMOTZ ait inventé le premier ophtalmoscope. Dès 1870, DE WECKER établit une pathogénie moderne des déchirures, causes habituelles du décollement de rétine. Ainsi, dans leur traité d'ophtalmologie écrit en 1879 et 1889, DE WECKER et LANDOLT écrivent : "un fait de la plus haute importance pour la pathogénèse du décollement de rétine est la présence de déchirure de la membrane nerveuse que l'on peut, dans un très grand nombre de cas, constater sur des décollements qui ne sont pas trop développés et où l'éclairage du fond d'oeil est possible... Ce ne sont pas là des déchirures spontanées qui se seraient développées pendant l'existence du décollement, mais ce sont des déchirures en quelque sorte *originaires* qui se trouvent le plus souvent placées vers les limites de la partie décollée, près de l'équateur, présentant une forme angulaire avec rétraction du petit lambeau en triangle et laissant une ouverture à travers laquelle on distingue, avec une netteté de détails remarquable, le tapetum et le stroma choroïdien".

DE WECKER est aussi le premier à émettre *la théorie de l'attraction* : adhérence vitréo-rétinienne, rétraction du vitré qui attire la rétine et la déchire.

LEBER, en 1882, diffuse cette théorie après l'avoir étayée par l'expérimentation. Sa communication de Heidelberg fait sortir de l'ombre cette théorie. Celle-ci ne sera cependant pas universellement admise, et en 1906 DUFOUR et GONIN (36) devront la réaffirmer avec énergie dans leur encyclopédie française où ils rédigent la pathogénie et l'anatomie pathologique du décollement de rétine.

Curieusement, LEBER reviendra sur sa théorie, et en 1908 avancera une nouvelle hypothèse : il renie l'adhérence vitréo-rétinienne directe, pendant que la force attractive résultait d'une membrane néoformée à la surface du tissu rétinien.

b) *Pathogénie des déchirures à lambeau*

Elle a été bien décrite par Urrets-Zavalía (82) et Thomine (78).

Elle implique toute une série de mécanismes :

- *Le décollement du vitré* est un des éléments nécessaires à la formation

de ces déchirures. Il est de type variable, habituellement c'est un décollement postérieur total avec collapsus. Cependant, au tout début, il est volontiers localisé en regard de la lésion.

- *Le deuxième élément essentiel de la formation de ces déchirures à lambeau est le facteur chorioretinien bien mis en lumière par Gonin en 1920, c'est-à-dire, l'existence d'un foyer chorioretinien d'origine variable : cicatrice après un traumatisme ou après inflammation, ou ce qui est plus fréquent, d'ordre dégénératif.*

Ce foyer chorioretinien a deux conséquences :

. d'une part la rétine est fragilisée, d'autant plus que ces lésions interviennent en périphérie rétinienne où la vascularisation est déficiente.

. d'autre part, il se produit à ce niveau une adhérence vitréorétinienne avec bourgeonnement cellulaire glial.

Cette notion est confirmée par l'examen au biomicroscope qui montre souvent au bord du clapet de fins filaments de vitré et sur le clapet lui-même, du pigment témoignant de l'adhérence chorioretinienne préexistante (cf. photo 10, p. 137).

Ce phénomène existe aussi au niveau des lésions quasi infra-cliniques que sont des adhérences paravasculaires et les micro-adhérences. Ces états ont bien été décrits par Eisner (20) qui explique par ce phénomène la survenue possible de déchirure dans la zone de rétine apparemment saine. Tant que le vitré est en place, il y a une adhérence vitréorétinienne "globale", c'est-à-dire un état d'équilibre entre la membrane hyaloïde postérieure et la membrane limitante interne. Ce n'est que lorsque le vitré se décolle que sont révélées les zones d'adhérence anormale.

- *Le dernier point à souligner dans la pathogénie des déchirures à lambeau est ce que Hruby avait décrit en 1953 sous le nom de "choc vitréen", c'est-à-dire le rôle des mouvements du vitré dans la genèse des déchirures. En effet, les simples mouvements de la tête et des yeux vont faciliter, par le biais de la force d'inertie, l'apparition de déchirures. Celles-ci se produisent à la longue sous l'effet des tiraillements exercés sur la rétine affaiblie par le vitré par l'intermédiaire des adhérences vitréorétiniennes. Cette force d'inertie explique pourquoi on retrouve préférentiellement les lésions dans l'hémirétine supérieure. Là, en effet, l'inertie se combine à l'effet de la pesanteur pour maintenir les lésions en tension permanente, alors que les lésions inférieures ne se mettent en tension que lorsque le globe réalise un mouvement ample et brusque.*

- *Toutes ces données permettent de comprendre que les déchirures à lambeau se révéleront beaucoup plus dangereuses que les déchirures operculées.*

Dans les dernières, en effet, les adhérences vitréennes ont déjà causé le maximum de dégâts puisque la rétine sur laquelle elles s'inséraient a été arrachée, le fragment demeurant collé à la membrane hyaloïde postérieure. A l'opposé, dans le cas de déchirure à lambeau, la traction vitréenne qui a provoqué la rupture de la rétine continue à tirer sur la pointe du lambeau.

c) Pathogénie des trous rétinien

Ils constituent le *type rétinien* des ouvertures et témoignent d'un processus d'usure du tissu rétinien. Cette usure se voit dans deux occasions : la *dégénérescence sénile* de la rétine et la *dégénérescence myopique* dont les lésions sont voisines. Dans les deux cas, il y a un trouble de la vascularisation de la périphérie rétinienne, ce qui aboutit, par le biais d'une insuffisance circulatoire chronique, à un amincissement rétinien et à la formation de lacunes au sein de cette membrane. Chez le myope intervient, en plus, la notion d'étirement de la coque sclérale par allongement de l'axe antéro-postérieur du globe qui prédispose les sujets aux lésions périphériques. *C'est la théorie de la distension.* On retrouve souvent ces trous dans des zones de dégénérescence kystique. Dans ces cas, ils semblent dus à la rupture d'espaces cystoïdes avec disparition des couches rétiniennes externes. Ces trous restent quiescents tant que le vitré reste normalement à leur contact. Par contre, lors d'un collapsus vitréen postérieur, la rétraction du vitré ôte tout appui à la rétine et rend les trous alors perméables, occasionnant ensuite la survenue d'un décollement de rétine.

d) Nous rappellerons, avant de terminer ce chapitre, la *théorie de l'exsudation*.

Les anciens auteurs voulaient que le décollement de rétine soit dû directement à l'épanchement d'un liquide d'origine choroïdienne entre les deux feuillets interne et externe de la rétine. *Hervouët et Paufigue, en 1962 (65)*, avaient montré, au moyen de coupes sériées, l'existence de phénomènes inflammatoires au niveau de la choroïde signés par de très évidentes plages exsudatives accolées à la membrane de Bruch et qui paraissaient vouloir la traverser. Ils en avaient déduit que les décollements de rétine idiopathiques d'origine choroïdienne étaient les plus fréquents, les décollements de rétine d'origine vitréenne restant des cas d'espèce. De plus, ces auteurs pensaient que les décollements de rétine, même d'origine choroïdienne, ne pouvaient survenir que si le globe était congénitalement prédisposé par une adhérence originelle imparfaite entre les deux feuillets de la cupule optique primitive ou par une anomalie de la choroïde, de la membrane de Bruch ou de l'épithélium pigmenté.

Si cette théorie reste valable pour expliquer la survenue de certains décollements de rétine médicaux, elle est désormais supplantée par les théories précédentes en ce qui concerne la survenue des décollements de rétine rhégmatoïdes.

e) L'évocation de cette théorie de l'exsudation nous amène naturellement à parler de la querelle qui a opposé les auteurs quant à *l'origine du liquide sous-rétinien*.

Le liquide sous-rétinien est le liquide qui siège entre la rétine décollée et l'épithélium pigmenté.

On lui a décrit une origine rétinienne, une origine vitréenne et une origine choroïdienne. Les travaux appuyant chacune de ces hypothèses ont été multiples et nous ne pouvons les détailler ici.

Disons que l'hypothèse d'une *origine choroïdienne* était tout à fait appuyée par les travaux d'Hervouët et Paufigue cités plus haut.

L'hypothèse d'une *origine rétinienne* a été illustrée par Magitot (1934) cité par Bense (4). Le liquide sous-rétinien provenait de la "dégénérescence" rétinienne par perte de substance rétinienne. Ainsi, a-t-on retrouvé dans le liquide sous-rétinien des cellules de l'épithélium pigmentaire et des cellules photo-réceptrices. (Travaux de Feeney, Burns et Mixon en microscopie électronique en 1975).

L'hypothèse de l'*origine vitréenne* est cependant la mieux acceptée. Le liquide sous-rétinien procède dans ce cas du fluide clair et filant dans lequel surnage la trame profondément altérée du vitré collabé, mais n'est pas semblable à ce fluide car il se charge vite de protéines plasmatiques et d'autres éléments de même provenance.

Il s'infiltré entre les deux feuillets rétiniens par la brèche rétinienne, ce qui implique qu'il s'est produit, au préalable, une désagrégation des mucopolysaccharides acides qui unissent rétine et épithélium pigmentaire.

Ces données ont été retrouvées par Merlihot (1976) qui a montré que rétine, vitré et plasma participent en fait tous trois à la formation du liquide sous-rétinien.

Après avoir étudié les mécanismes de formation des ouvertures rétiniennes, nous envisagerons leurs formes cliniques en les décrivant selon leur aspect, selon leur topographie et selon le terrain.

2°) Les formes cliniques des ouvertures rétiniennes

a) Selon leur aspect

On peut distinguer dans les ouvertures rétiniennes les *déchirures à lambeau ou operculées*, les *trous rétiniens* et les *dialyses*. C'est ce qui correspond aux termes des Anglo-Saxons : "breaks" les ouvertures rétiniennes, "tears" les déchirures, et "holes" les trous rétiniens.

a) *Les déchirures à lambeau et les déchirures operculées*

Comme l'indique leur nom, les déchirures sont le fait d'une traction exercée par le vitré aboutissant à l'arrachement d'un fragment de tissu rétinien. Selon que le lambeau soit encore adhérent en un point ou qu'il soit complètement détaché, nous aurons affaire à une déchirure à lambeau ou à une déchirure operculée.

- *Les déchirures à lambeau* (cf. photo 8 et 10, p. 137)

Elles se présentent sous l'aspect d'une ouverture en forme de croissant ou de fer à cheval dont le sommet est le plus souvent orienté vers le pôle postérieur et la base du côté de la périphérie rétinienne (photos 8 et 10). Leur polymorphisme est la règle, mais il est presque toujours possible de reconnaître leur caractère à la présence du lambeau, souvent rétracté, situé



Photo 8
Déchirure à lambeau de type vitréen.

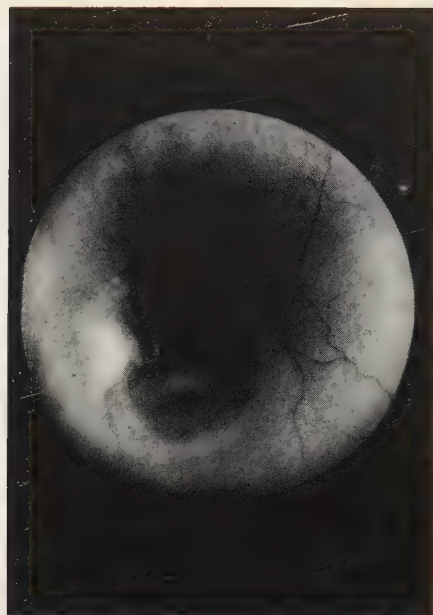


Photo 9
Déchirure en forme de trou arrondi
de type rétinien.

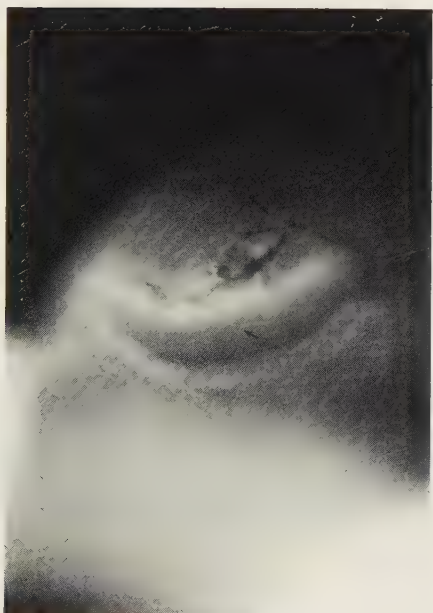


Photo 10
Déchirure à clapet sur une palissade.
On distingue un filament de traction
vitréenne attachée à l'extrémité du
clapet (flèche).

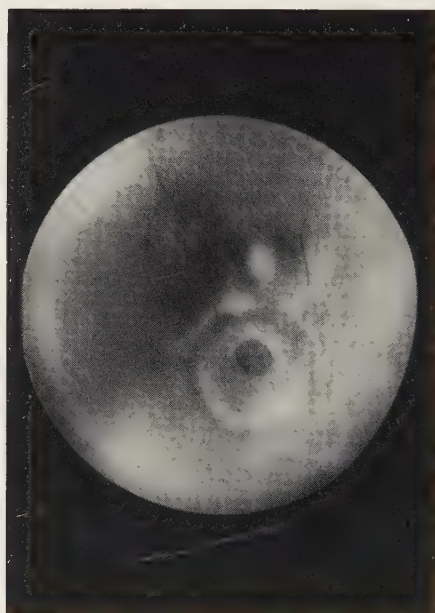


Photo 11
Trou lamellaire incomplet. Discrète
couronne oedémateuse autour de
l'orifice.

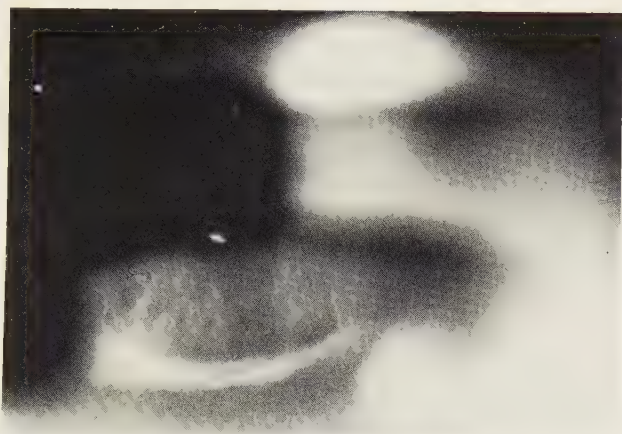


Photo 12
Désinsertion de l'extrême périphérie
photographiée sur l'indentation à
l'aide du verre à trois miroirs.



Photo 13
Extrémité d'une désinsertion réti-
nienne avec avulsion de la base du
vitré.

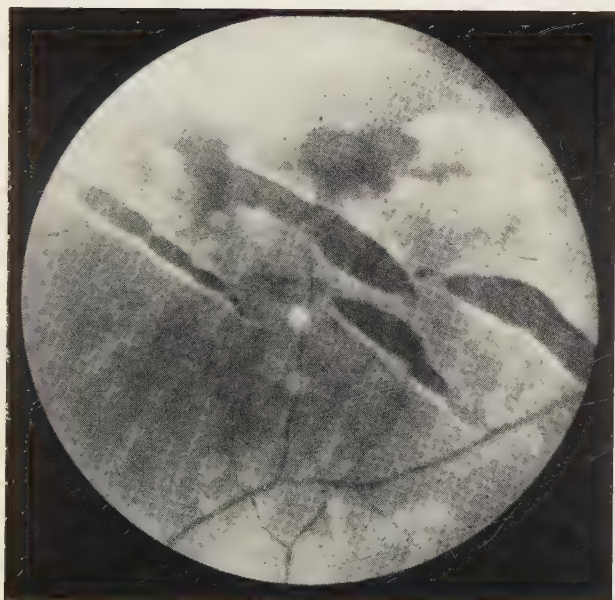


Photo 14
Succession de déchirures allongées
succédant à une violente contusion
oculaire.

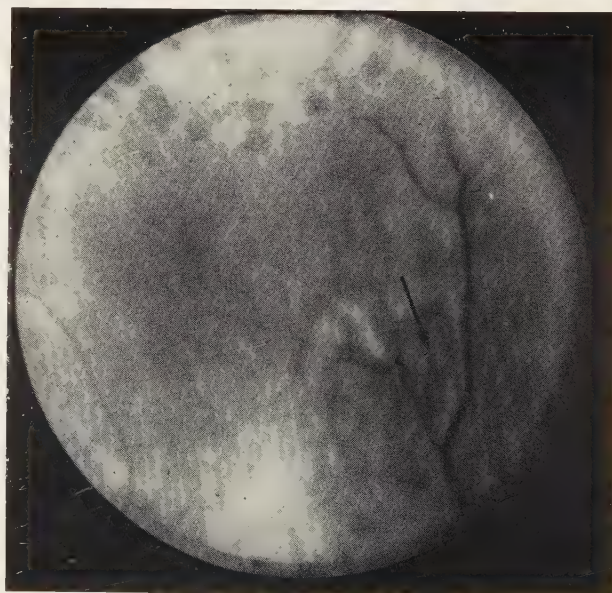


Photo 15
Déchirure rétinienne oblongue
paravasculaire.

entre les deux branches de l'ouverture et soulevé à la façon d'un clapet. A travers la déchirure qui est plus ou moins béante selon que le lambeau se dresse plus ou moins dans le vitré, on peut voir la choroïde, qui apparaît rouge vif, couverte seulement de l'épithélium pigmentaire. Le lambeau peut se rabattre sur la plaie, en la cachant complètement ou en ne recouvrant que l'une ou l'autre de ses branches. Il peut aussi toucher de son extrémité le point le plus postérieur de la déchirure qui paraît constituée alors de deux ouvertures juxtaposées. Les déchirures à lambeau sont de taille variable : d'un demi-diamètre papillaire jusqu'à 6 à 8 diamètres, 2 à 3 diamètres étant une moyenne fréquente.

- *Les déchirures operculées*

Il arrive que le lambeau se détache entièrement des bords de la déchirure qui montre alors un contour rond ou ovale ; il y a alors une véritable perte de substance. Le lambeau devenu opercule flotte dans le vitré au voisinage immédiat de la déchirure, mais parfois il tombe en bas dans le vitré liquéfié et même dans certains cas paraît avoir disparu.

- *L'histologie* des déchirures à lambeau est étroitement liée à leur pathogénie.

Elle montre, attachée à une bride vitrénne, *le clapet*. Ce clapet comporte, théoriquement, toutes les couches rétinienne internes et externes, à l'exception de l'épithélium pigmenté. Il est, en fait, souvent le siège d'une dégénérescence microkystique ou gliale.

Le fond de la déchirure est représenté par l'épithélium pigmenté recouvrant la choroïde.

La bride vitrénne siège, en général, un peu à distance de la pointe du lambeau dont la base est épaissie, renforcée de cellules gliales provenant des couches internes de la rétine.

Un élément histologique important est l'anomalie chorio-rétinienne dégénérative éventuelle. La rupture rétinienne se fait alors, non pas exactement au point où s'exerce la traction vitrénne, mais au point de moindre résistance qui est situé au bord postérieur de la lésion dégénérative. Les bords mousses de la déchirure attestent de l'ancienneté du processus dégénératif.

Dans les déchirures à opercule, l'ouverture se fait à l'endroit même de l'adhérence vitro-rétinienne, le fragment rétinien arraché prenant une forme ronde.

β) *Les trous rétiniens*

- *Historique*

KUNT, dès 1881, note leur présence chez le vieillard, et LEBER, en 1916, les retrouve chez le myope. HANSEN avait montré, en 1919, sur des coupes histologiques que ces trous pouvaient apparaître "spontanément" au niveau des zones de dégénérescence microkystique.

- *Aspect* (cf. photo 9, p. 137)

Ces trous, en général petits et multiples, ronds ou ovales, apparaissent comme taillés à l'emporte-pièce dans une rétine amincie ne gardant pas de relation avec le vitré qui est, au contraire, liquéfié en regard. Il faut noter cependant que les trous ronds associés à la dégénérescence palissadique présentent, au contraire, sur leurs bords, des adhérences vitréorétiniennes solides.

γ) *Les dialyses*

- *Aspect*

Il varie avec la localisation exacte par rapport à l'ora. La *désinsertion classique* se situe à l'ora et se compose d'un bord postérieur arciforme plus ou moins dentelé qui correspond au bord antérieur de la rétine "désinsérée", d'un bord antérieur qui est l'ora et, entre les deux, la choroïde apparaît rouge à travers l'épithélium pigmentaire.

La dialyse située immédiatement en arrière de l'ora ressemble à la forme classique à la seule différence que son bord antérieur présente un petit lambeau rétinien souvent difficile à voir. Dans ces deux aspects, le bord postérieur de la déchirure peut s'enrouler sur lui-même quant à la dialyse localisée en avant de l'ora, dans l'épithélium ciliaire, elle se présente comme une déchirure étroite et longue, aux bords peu soulevés, peu éloignés l'un de l'autre.

- *Extension*

Elle varie d'une baie de l'ora à 360° ; entre les deux, tous les intermédiaires existent. 90 % des dialyses demeurent égales ou inférieures à un quadrant. Lorsqu'elles dépassent 90°, elles deviennent des dialyses géantes.

- *Localisation*

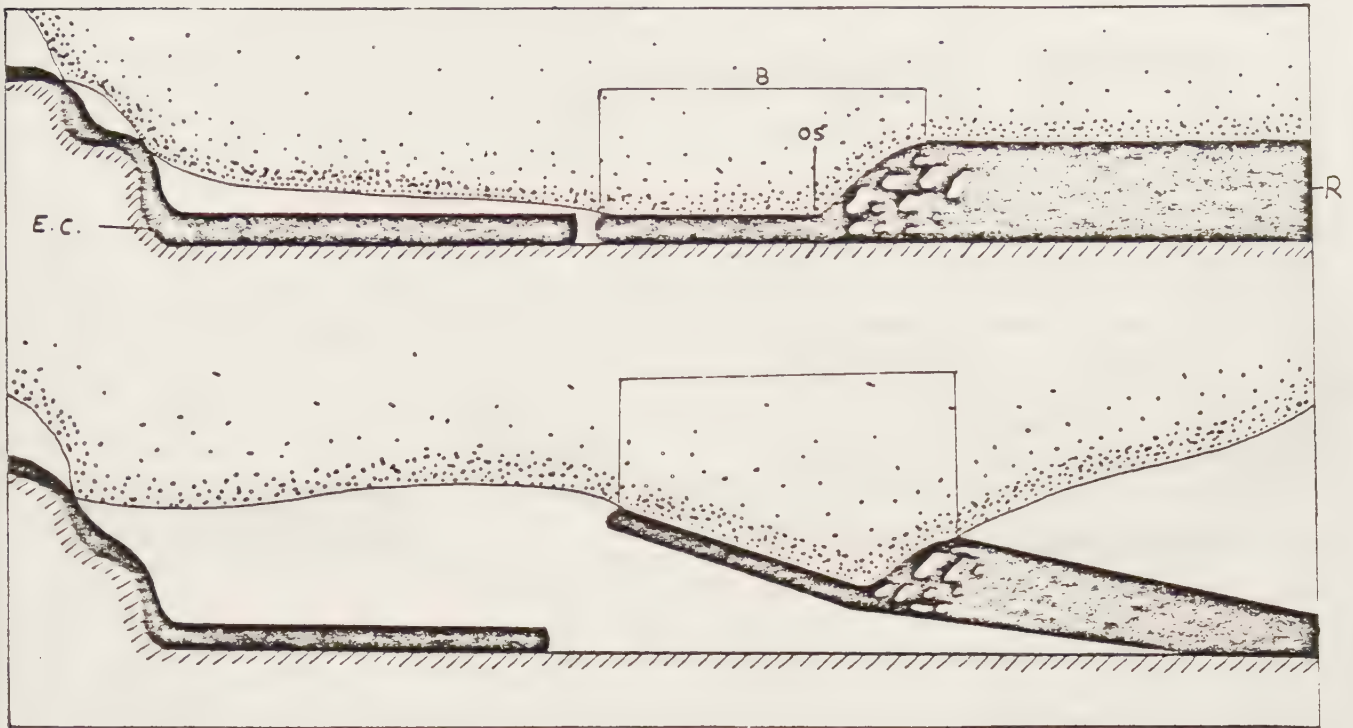
La localisation préférentielle est le secteur temporal inférieur, puis viennent le secteur nasal supérieur siège des dialyses traumatiques et les secteurs nasaux inférieurs et temporaux supérieurs.

- *Bords de la déchirure*

Nous étudierons leurs rapports avec la base du vitré qui ont été bien décrits par Eisner (20) et Trepsat (81). En effet, ces bords subissent des degrés variables de traction suivant leur situation par rapport à la base du vitré. Bien que ceci soit difficile à observer, il faut s'efforcer de systématiser les lésions car leur évolution en dépend.

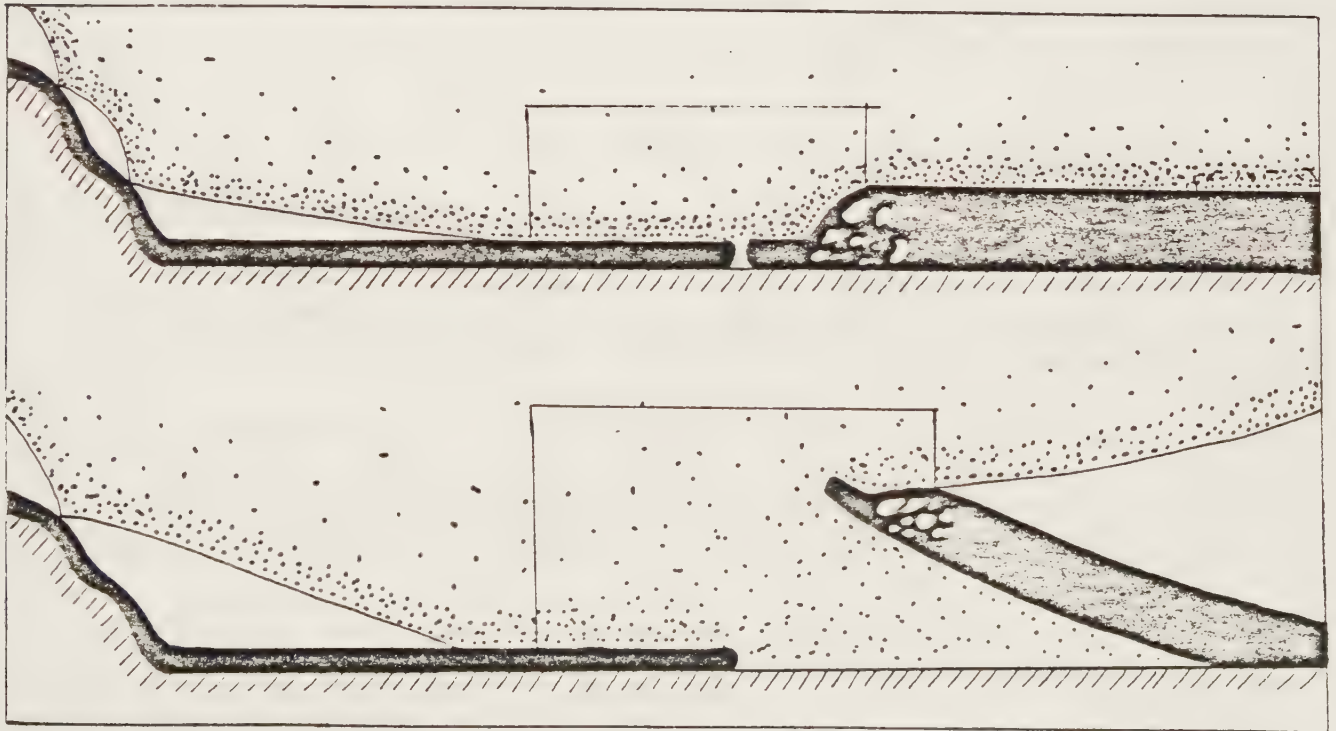
Les déchirures pré-basales se situent en avant de la limite antérieure de la base du vitré, dans l'épithélium ciliaire. La traction vitréenne s'exerce sur le bord postérieur de la dialyse par la membrane hyaloïde antérieure. Le bord antérieur reste libre de traction. L'adhésion chorio-rétinienne très forte à ce niveau prévient le développement du décollement de rétine (schéma 1). Si celui-ci survient quand même, il se fait de façon lente car au début la force

PHENOMENES DE TRACTION AU NIVEAU DES DIFFERENTES DECHIRURES
DE L'ORA SERRATA (schémas d'après C. TREPSAT)



Déchirures prébasales

1. sans décollement de rétine
2. avec décollement par traction de l'hyaloïde antérieure sur le lambeau postérieur

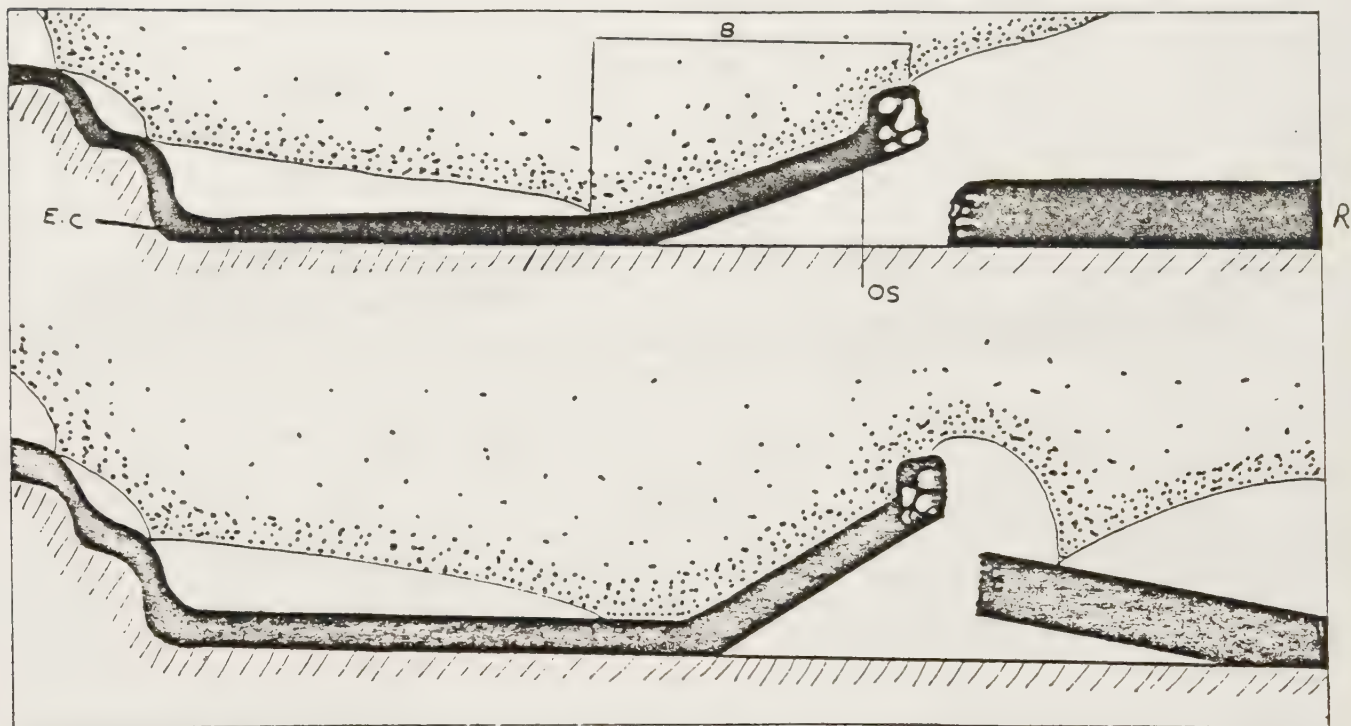


Déchirures intrabasales

3. vitré intact
4. vitré détruit passant en arrière de la rétine

R = Rétine
EC= Epithélium ciliaire
OS= Ora serrata
B = Base du vitré

PHENOMENES DE TRACTION AU NIVEAU DES DIFFERENTES DECHIRURES
DE L'ORA SERRATA (suite)



Déchirures rétrobasales

5. absence d'adhérences pathologiques postérieures, seule la berge antérieure se soulève sous l'action de l'hyaloïde postérieure.
6. présence d'adhérences pathologiques postérieures responsables du décollement rétinien par traction à leur niveau.

de traction est parallèle à la surface rétinienne (schéma 2). En cas de dialyse géante, le pronostic en est moins mauvais que dans les autres formes car la membrane hyaloïde antérieure prévient l'inversion rétinienne et le passage du vitré en arrière de la déchirure.

Les déchirures intra-basales se localisent au niveau de la base du vitré. Si le vitré est sain, les bords de la dialyse ne subissent aucune traction, de sorte que le décollement de rétine peut ne pas se développer ou, s'il se fait, c'est de façon lente (schéma 3). Il en est ainsi dans la forme classique du sujet jeune, emmétrope. Inversement, si le vitré pathologique présente un décollement postérieur, les mouvements de la membrane hyaloïde postérieure sont transmis au bord postérieur de la désinsertion et tendent à l'agrandir, la rétine se détache et s'inverse sous la traction et le vitré liquéfié passe en arrière de la rétine. Cette forme de déchirure géante a un très mauvais pronostic (schéma 4).

Les déchirures rétro-basales : dans ce cas, la traction exercée par la membrane hyaloïde postérieure sur le bord antérieur de la lésion détache l'épithélium ciliaire. Il s'agit bien souvent de déchirures géantes. S'il n'y a pas d'adhésion pathologique rétinovitréenne au niveau du bord postérieur de la désinsertion, le décollement, s'il survient, se fait par voie antérieure en glissant sur les côtés de la désinsertion et le pronostic en est assez bon (schéma 5). Par contre, s'il s'est développé une adhérence pathologique vitréo-rétinienne au bord postérieur de la dialyse, la traction à ce niveau entraîne un décollement de rétine d'extension rapide (schéma 6). Le vitré ne passe en arrière de la rétine que si la hyaloïde postérieure se rompt.

L'avulsion de la base du vitré se rencontre dans les formes traumatiques. Elle provoque un arrachement de la base du vitré et de la rétine qui lui adhère. Les bords de la déchirure correspondent exactement aux bords de la base du vitré, ils ne sont soumis à aucune traction sauf au niveau des extrémités, là où le vitré reprend son insertion normale. C'est par ces extrémités que se constitue le décollement de rétine (cf. photo 13, p. 139).

- Les différentes formes cliniques des dialyses

On peut distinguer :

- . les désinsertions simples de la région temporale inférieure,
- . les dialyses géantes,
- . les dialyses traumatiques.

Les désinsertions simples à disposition temporale inférieure :

Elles sont souvent bilatérales et symétriques. Elles adoptent une forme semi-lunaire occupant en général moins d'un quadrant de la périphérie rétinienne. Il s'agit d'une désinsertion vraie intrabasale et elles n'ont pas de lambeau.

Leur bord antérieur répond à l'ora. Leur bord postérieur à un trajet arciforme régulier ou dentelé, correspondant au bord épaissi et plissé de la rétine détachée. Ce bord postérieur n'a pas tendance à s'enrouler en dedans. En effet, les bords de la dialyse sont libres de toute traction vitréenne. C'est ce qui explique aussi la lenteur habituelle de l'évolution.

Elles se voient habituellement chez les jeunes, les enfants même, de sexe masculin, emmétrope.

Elles semblent représenter un syndrome dégénératif congénital apparaissant dans la première enfance et se caractérisant, sur le plan anatomique, par une dégénérescence kystique de la rétine, et sur le plan génétique par une transmission en récessivité liée au sexe.

Les dialyses géantes de l'ora :

Leur bord antérieur correspond à l'ora ou se trouve parfois un peu en arrière d'elle. Il existe alors un petit lambeau rétinien antérieur.

Leur bord postérieur n'est pas épaissi et a tendance à se recourber en dedans du globe.

Elles ont, en règle une évolution rapide, parfois en quelques jours, pouvant s'étendre sur 360°. Ceci est dû au fait que les bords de la déchirure ont des rapports étroits avec le vitré. Le vitré présente habituellement un décollement postérieur avec collapsus et la membrane hyaloïde postérieure s'insère au bord antérieur de la déchirure.

On retrouve fréquemment une notion de myopie axiale élevée avec tendance à la bilatéralité.

La pathogénie de ces lésions est variable. Il peut s'agir de dialyse géante idiopathique ou, au contraire, de dialyse géante traumatique. Dans les deux cas, le pronostic est sévère, grevé par l'apparition de deux complications gravissimes : l'inversion rétinienne et l'enroulement du bord postérieur.

Les dialyses traumatiques :

La dialyse est le type de déchirure le plus souvent retrouvé dans les décollements traumatiques : 59,4 % pour Cox, contre 8,4 % de déchirure à l'équateur.

On peut décrire deux types :

. Celles qui surviennent lors d'un traumatisme indirect. Elles siègent dans le secteur temporal inférieur et surviennent habituellement sur un terrain fragilisé.

. Celles qui surviennent sur une rétine saine à l'occasion d'une contusion directe sévère. Elles siègent de préférence dans le secteur nasal supérieur. Elles se situent soit au bord antérieur, soit au bord postérieur de la base du vitré, parfois simultanément sur ces deux bords avec ou sans avulsion de la base du vitré. Pour Freeman, la déchirure rétrobasale apparaît 7 fois plus fréquente que la déchirure prébasale. L'avulsion de la base du vitré se rencontre dans 1/4 des cas des dialyses traumatiques et représente un aspect pathognomonique de cette étiologie.

b) Après cette étude des différents aspects des ouvertures rétiniennes, nous envisagerons leur topographie par rapport à la périphérie.

Urrets-Zavalía (82) avait décrit :

- . les déchirures et les trous de la région de l'équateur,
- . les ruptures de l'extrême périphérie à localisation orale ou immédiatement rétro-orale,
- . et les pertes de substance au pôle postérieur à localisation maculaire ou paramaculaire.

Nous avons gardé cette division qui tient compte des divers mécanismes capables de conduire à la formation des ouvertures rétiniennes.

a) *Les ouvertures de la région de l'équateur*

Elles sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles sont aussi responsables de l'apparition du plus grand nombre de cas de décollements de rétine. En particulier de ceux qui atteignent les sujets de plus de 40 ans. Ceci tient au fait que cette zone est le siège de prédilection des lésions dégénératives séniles ou pré-séniles (et également myopiques).

On a vu qu'il s'agit essentiellement :

- . des déchirures à lambeau ou operculées d'origine vitrénne,
- . et des trous simples d'origine rétinienne.

b) *Les ruptures de l'extrême périphérie*

Elles comportent différentes lésions qui se distinguent nettement les unes des autres autant sur le plan morphologique que sur le plan de leur pathogénie et de leur pronostic.

Ce sont :

- . les désinsertions de la rétine au niveau de l'ora, ou dialyses rétiniennes équivalentes aux perforations simples de la région équatoriale.
- . les dialyses géantes siégeant à l'ora ou juste en arrière d'elle, qui correspondent plutôt aux déchirures en fer à cheval.
- . les ruptures de l'ora et de l'épithélium ciliaire par arrachement traumatique de la base du vitré.
- . enfin il faut individualiser ici les petites dialyses et trous très périphériques qu'on observe chez l'aphake.

Elles surviennent en général chez des sujets de plus de 40 ans. Ce sont des petites dialyses nasales supérieures siégeant parfois sur une seule baie de l'ora, volontiers multiples, ou des petits trous ronds, minuscules, situés juste à l'extrémité postérieure d'un pli méridien. Schepens avait pensé que ces lésions étaient à rattacher à une uvéite périphérique, responsable

alors à la fois de l'opacification du cristallin et du décollement de rétine, mais la présence des trous ronds derrière les complexes méridiens, d'aspect plutôt congénitaux, semble plaider contre cette théorie.

γ) Les pertes de substance du pôle postérieur

On désigne sous ce nom :

- les trous maculaires,
- les trous parapapillaires.

Les trous maculaires ont des étiologies multiples (et nous n'aborderons pas ici le problème des trous lamellaires de la macula).

Ils peuvent apparaître à l'occasion d'un traumatisme indirect ou surtout direct, au décours d'une longue uvéite diffuse, ou simplement comme manifestations de la sénescence ; ceux-ci ne retiendront pas notre attention car ils n'évoluent pas vers le décollement de rétine.

Seuls nous intéresseront les trous maculaires du myope fort qui peuvent conduire au décollement de rétine, rarissime, en galette, du pôle postérieur.

Ce trou apparaît comme une perte de substance ronde ou ovale, bien circonscrite, de 1/2 à 1/3 de diamètre papillaire. Le fond rouge foncé est situé beaucoup plus profondément que les bords. La rétine environnante est épaissie, grisâtre et présente parfois de petits plis étoilés.

Le diagnostic différentiel entre trou authentique et pseudo-trou est très délicat et ce n'est souvent que l'aspect du décollement de rétine et son évolution, très lente, avec un épanchement longtemps circonscrit au pôle postérieur, qui permet d'affirmer qu'il s'agit d'un réel trou maculaire du myope fort.

Il en est de même des minuscules trous parapapillaires qui siègent au niveau du croissant myopique péripapillaire ou sur le bord d'un staphylome englobant la macula.

L'origine de ces trous est mal connue. Il est probable que s'associent un phénomène d'atrophie rétinienne d'ailleurs prédominant et d'oedème kystoïde de la macula.

Les relations avec le vitré sont marquées habituellement par un décollement postérieur avec collapsus qui est extrêmement fréquent chez le myope fort.

c) Formes selon le terrain

Nous pouvons étudier :

- la forme de l'enfant,
- la forme du myope,
- la forme du sujet âgé.

a) *Forme de l'enfant*

Sur le total des décollements de rétine idiopathiques, le décollement de rétine de l'enfant est assez rare.

En dehors des cas de la désinsertion temporale inférieure à l'ora qui peut survenir sur de très jeunes enfants, parfois secondairement à un traumatisme, il existe d'autres formes de décollements de rétine qui apparaissent spontanément dans le cours de la première ou, tout au plus, de la deuxième décennie. Ils ont souvent une évolution sévère. Chez les enfants, comme chez les adultes, le *primum movens* du décollement de rétine reste la survenue d'une déchirure, mais ces décollements *répondent plus aux lois de l'hérédité* et, en dehors d'antécédent traumatique attirant l'attention sur l'oeil, la découverte de ce décollement de rétine est souvent fortuite et le temps de latence entre l'apparition de la déchirure et du décollement prolongé.

On peut décrire trois formes :

- . la forme avec myopie forte,
- . la forme de l'emmétrope isolée ou associée à d'autres malformations,
- . et le cas particulier du rétinoshisis infantile.

- *Forme avec myopie forte*

De transmission habituellement *autosomale dominante*, le décollement de rétine est souvent bilatéral et symétrique. Il apparaît en règle entre 8 et 20 ans sur des myopies de - 6 à - 20 dioptries. Les lésions responsables du décollement de rétine sont représentées par de multiples petits trous ronds périphériques ou par une ou plusieurs déchirures en fer à cheval à l'équateur. Exceptionnellement, ce peut être une dialyse géante. Ce décollement de rétine tend à devenir total, réagissant mal à l'épreuve du repos et son pronostic est sévère.

- *Le décollement de rétine des enfants non myopes*

Sa transmission est également *autosomale dominante avec une pénétrance élevée mais une faible spécificité*. Aussi si on peut voir des décollements de rétine isolés dans près de 50 % des cas, *on peut retrouver associées des malformations* tant oculaires que générales.

Les lésions responsables sont encore de petits trous très périphériques associés ici à de graves altérations vitréennes. Ce type de décollement de rétine survient volontiers avant 12 ans, il a tendance à se bilatéraliser et son évolution est rapide. Le pronostic est souvent mauvais.

- *Le rétinoshisis infantile*

Il a une transmission en récessivité liée au sexe. Le DR surviendra quand seront associées des déchirures siégeant à la fois dans le mur interne et le mur externe. Son risque réside dans l'extension à la macula, ce qu'il faudra éviter à tout prix par laserthérapie préventive.

β) *La forme du myope*

Nous avons précédemment étudié les caractères spécifiques des lésions dégénératives de la périphérie rétinienne du myope. Soulignons cependant certains traits propres aux décollements de rétine myopiques.

- *La pathogénie*

Ce sont toujours les tractions exercées par le vitré profondément altéré sur les lésions dégénératives de la périphérie rétinienne favorisées par une insuffisance de vascularisation chorioretinienne et de la distension axiale du globe qui sont responsables des déchirures et de la survenue d'un décollement de rétine.

- *Facteurs étiologiques*

Le décollement de rétine surviendra d'autant plus précocement que l'amétropie est sévère, le sujet de sexe masculin et que la maladie a tendance à se manifester aux deux yeux.

γ) *La forme du sujet âgé*

Elle est à rapprocher de la forme précédente. En effet, la pathogénie des lésions est la même en ce qui concerne les altérations vitréennes et les lésions dégénératives périphériques rétinienne. Le décollement de rétine survient évidemment beaucoup plus tard, les lésions ayant évolué moins vite. Néanmoins, la scène clinique et le pronostic restent peu différents. Ce décollement de rétine guérira d'autant plus facilement que sa date de survenue est récente, qu'il occupe une zone plus limitée, que le nombre et la taille des ouvertures rétinienne seront moindres et que l'épreuve du repos aura été meilleure.

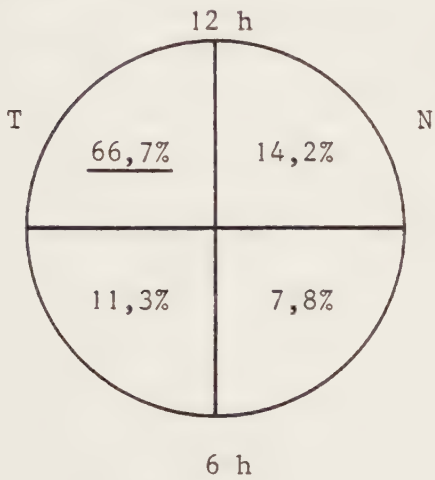
3°) Localisation quadrantale des ouvertures rétiniennes

a) *Localisation quadrantale des déchirures rétiniennes*

Du travail fait par Hruby en 1953, il ressort que le siège le plus fréquent des déchirures à lambeau est la périphérie *temporale supérieure*.

Viennent ensuite la zone nasale supérieure, la zone temporale inférieure, et enfin la zone nasale inférieure.

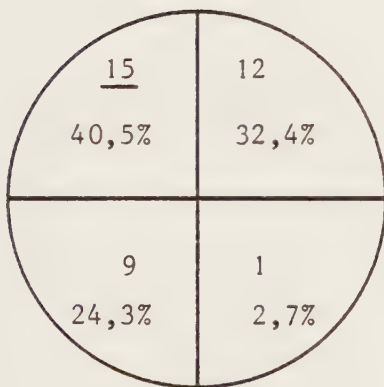
Ce fait a été retrouvé par toutes les études réalisées sur ce point, ainsi celles de Tulloh (81bis) et Everett. Nous consignerons leurs résultats dans les tableaux suivants :



Distribution quadrantale des déchirures en fer à cheval

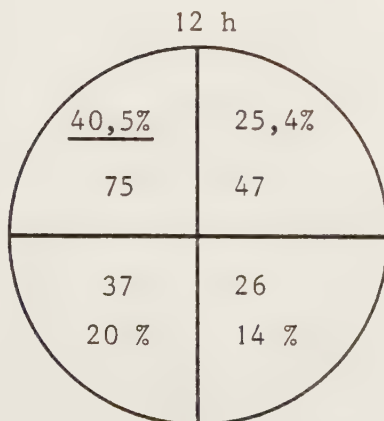
A - EVERETT W.

Sur 141 yeux non myopes



B - TULLOH G.

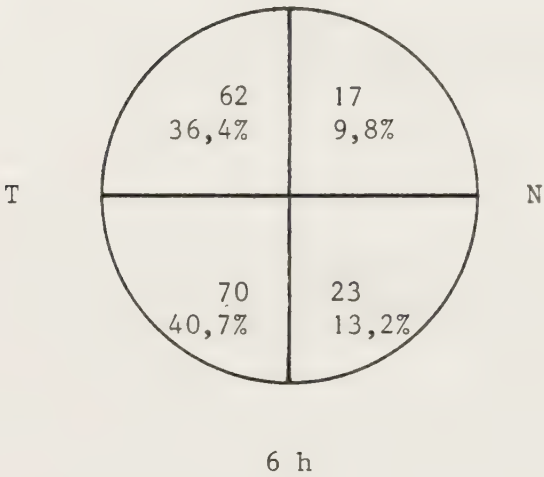
Sur 35 yeux non myopes



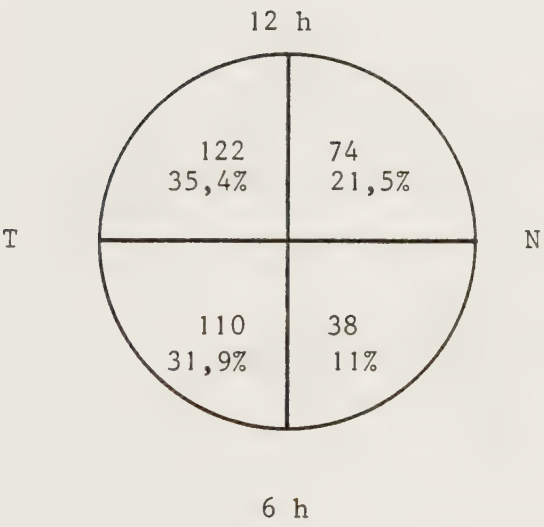
C - TULLOH G. 185 déchirures
sur 130 yeux myopes

b) *Localisations quadrantaes des trous rétinien*s :

Les travaux de Tulloh (1965) retrouvent, comme Hruby en 1953, une localisation préférentielle dans le *secteur temporel* avec prédilection plutôt pour le secteur temporel inférieur



A - *Distribution de 172 trous ronds chez 57 yeux non myopes (Tulloh)*



B- *Distribution de 344 trous ronds chez 128 yeux myopes (Tulloh)*

c) *Localisations quadrantales des dialyses rétinienne*

La désinsertion à l'ora montre une nette préférence pour le *secteur temporal inférieur*. Pour Hagler, le pourcentage de cette forme est de 81 % en 1965 et 64 % en 1968 (37).

Par ordre de fréquence, viennent ensuite le secteur nasal supérieur, lieu de prédilection des dialyses traumatiques (17 % Hagler en 1968), enfin les secteurs nasaux inférieurs et temporaux supérieurs.

d) Plus récemment Menezio (54) a réalisé une étude intéressante sur la fréquence et la localisation des déchirures de 358 sujets répartis en trois populations : myope, aphake et traumatique. Ses résultats rejoignent à peu de chose ces observations.

— CHAPITRE VI —

ETUDE STATISTIQUE

Avant de commencer cette étude, nous tenons à remercier Mesdames NEMOZ (°) et C. TREPSAT (°°) sans lesquelles ce travail n'aurait pu être fait.

Pour illustrer ce qui vient d'être dit sur la physiopathogénie du décollement de rétine, nous avons réalisé une étude statistique sur le mode de survenue des déhiscences rétinienues.

I - MATERIEL D'ETUDE ET METHODE

Cette enquête statistique a été menée à partir de l'étude de 1800 dossiers de malades suivis dans le Service du Professeur R. HUGONNIER, Clinique Ophtalmologique Universitaire A, Hôpital Edouard Herriot, Lyon, d'octobre 1975 à décembre 1978.

1°) Recrutement des sujets

Ces 1800 sujets porteurs de lésions dégénératives et de déchirures de la périphérie rétinienne avec ou sans décollement de rétine ont été recrutés de la manière suivante :

- *sujets se plaignant de signes fonctionnels* pouvant évoquer une lésion dégénérative, une déchirure ou un décollement de rétine (corps flottants du vitré, phosphènes...),

- ou *sujets ne se plaignant d'aucun signe fonctionnel mais examinés de façon systématique* à l'occasion : d'une myopie, d'antécédents familiaux de décollement de rétine, ou à toute autre occasion.

(°) Mme NEMOZ Assistante - Service Pr SITE - Laboratoire d'Informatique Médicale - Hôtel-Dieu - LYON.

(°°) C. TREPSAT Assistante Chef de Clinique - Service Pr R. HUGONNIER - Hôpital Ed. Herriot - LYON.

2°) Technique d'examen de la périphérie rétinienne

L'examen a été réalisé en *bicmicroscopie* avec la lampe à fente et le verre à trois miroirs.

L'*indentation* a été fréquente, mais non systématique, d'où certaines lacunes.

Pour chaque sujet, il a été établi un dossier clinique complet avec schéma de la périphérie rétinienne où était reportée chaque lésion suivant un sigle codifié :

- dégénérescence microkystique, schisis, kystes de la pars plana,
- palissade,
- givre en flot et saupoudré,
- adhérence paravasculaire,
- lésions chorioretiniennes : dégénérescence pavimenteuse, pigment diffus ou en mottes, traction vitréenne.

L'état du vitré a été noté.

3°) Notre étude porte sur la survenue de déchiscences rétiniennes (déchirures à lambeau, trou, microtrou et désinsertion) *coïncidant avec des lésions dégénératives vitréoretiniennes et des déchiscences rétiniennes ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives.*

Pour chaque type de lésion, le même plan a été suivi :

- Nombre de sujets, nombre d'yeux, nombre d'ouvertures rétiniennes, nombre moyen d'ouvertures par oeil.

- Répartition de ces lésions en fonction :

- . du sexe,
- . de l'âge,
- . de la réfraction.

- Localisation, bilatéralité.

- Signes fonctionnels signant la survenue des lésions (aucun, phosphènes, corps flottants du vitré, baisse d'acuité visuelle, amputation du champ visuel).

- Etude du vitré : clair, trouble, présence d'un décollement postérieur.

- Etiologie : aucune décelable, anomalie congénitale, choroïdose, aphakie, inflammation, athérome, traumatisme.

4°) Méthode

Il a été établi, avec l'aide des informaticiens, un dossier ordinateur pour chaque malade.

Le premier temps du travail a été la création d'un document normalisé avec établissement des critères nécessaires à l'étude, codification des données. Après une première liste de questions portant sur un échantillon de 300 malades, servant de test, les données ont été transmises sur cartes perforées à 80 colonnes.

Le total des informations représentant 12000 cartes difficiles à manipuler, les informations ont été transcrites sur deux disques souples complets.

Caractéristiques du calculateur du Laboratoire d'Informatique du Pr SITE :

C'est un calculateur NEWLETT-PACKARD (HP 9825A) possédant une mémoire centrale de 16 koctets.

II - LES DONNEES DE L'ORDINATEUR

Elles ont été réunies dans les tableaux suivants.

On attire l'attention du lecteur sur le fait qu'elles sont exprimées en nombre d'yeux (et en pourcentage de nombre d'yeux) pour tous les chapitres sauf pour les localisations où les résultats sont exprimés en nombre de localisations.

		Lambeaux coïncidant avec lésions dégénératives vitréorétiniennes 243 yeux - 222 sujets 641 lambeaux		Lambeaux ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives (= L.D.) 596 yeux - 527 sujets 895 lambeaux	
Nombre moyen de lambeaux par oeil		2,63		1,5	
		Nombre d'yeux	%	Nombre d'yeux	%
SEXE	Masculin	139	57,2	347	58,2
	Féminin	104	42,7	249	41,7
AGE	inf. à 20 ans	7	2,8	13	2,1
	20 à 29 ans	34	13,9	38	6,3
	30 à 39 ans	36	14,8	33	5,5
	40 à 49 ans	47	19,3	81	13,5
	50 à 59 ans	53	21,8	138	23,1
	60 à 69 ans	44	18,1	197	33,0
	70 à 79 ans	22	9,0	87	14,5
	sup. à 80 ans	0	0	9	1,5
REFRACTION					
Aucun renseignement		1	0,4	5	0,8
Emmétrope		93	38,2	308	51,6
Hypermétrope		0	0	8	1,3
Myope		148	60,9	275	46,0
inf. à 4 d		28	11,5	79	13,2
4 à 10 d		54	22,2	121	20,3
sup. à 10 d		66	27,1	75	12,5
TOPOGRAPHIE		313 localisations		742 localisations	
T.S.		164	52,3	350	47,1
T.I.		57	18,2	142	19,1
N.S.		68	21,7	182	24,5
N.I.		24	7,6	68	9,1
BILATERALITE		21 sujets	9,4	69 sujets	13
Cas sans D.R.		111	45,6	291	48,8
Cas sans D.R. ni lésions dégénératives		80	32,9	197	33

	Lambeaux coïncidant avec lésions dégénératives vitréorétiniennes		Lambeaux ne coïncidant pas avec lésions dégénératives	
	Nombre d'yeux	%	Nombre d'yeux	%
ETIOLOGIE				
Aucune décelable	87	33,7	270	43,4
Anomalie congénitale	4	1,5	3	0,4
Choroïdose	122	47,5	195	31,3
Aphakie	21	8,1	84	13,5
Athérome	9	3,4	25	4
Inflammation	0	0	4	0,6
Traumatisme	13	5	35	5,6
SIGNES FONCTIONNELS REVELATEURS (yeux sans D.R. ni L.D.)				
Aucun	0	0	5	2,5
Baisse acuité visuelle	3	3,7	23	11,6
Amputation champ visuel	1	1,2	3	1,5
Corps flottants	25	31,2	72	36,5
Phosphènes	8	10	43	21,8
VITRE (yeux sans D.R.)				
Clair	25	31,2	21	10,6
Trouble	7	8,7	26	13,1
Décollement postérieur	24	30	30	15,2

		Trous coïncidant avec lésions dégénératives vitréorétiniennes 230 yeux - 207 sujets 461 trous		Trous ne coïncidant pas avec lésions dégénératives 290 yeux - 267 sujets 462 trous	
Nombre moyen de trous par oeil		2		1,6	
		Nombre d'yeux	%	Nombre d'yeux	%
SEXE	Masculin	136	57,2	172	59,3
	Féminin	94	42,7	118	40,6
AGE	inf. à 20 ans	16	6,9	16	5,5
	20 à 29 ans	40	17,3	32	11
	30 à 39 ans	49	21,3	31	10,6
	40 à 49 ans	38	16,5	43	14,8
	50 à 59 ans	41	17,8	59	20,3
	60 à 69 ans	28	12,1	72	24,8
	70 à 79 ans	17	7,3	34	11,7
	sup. à 80 ans	1	0,4	3	1
REFRACTION					
Aucun renseignement		4	1,7	2	0,6
Emmétrope		66	28,6	138	47,5
Hypermétrope		0	0	2	0,6
Myope		160	69,4	148	50,8
inf. à 4 d		30	13	34	11,7
4 à 10 d		66	28,6	67	23,1
sup. à 10 d		64	27,8	47	16,2
TOPOGRAPHIE		312 localisations.		351 localisations	
T.S.		158	50,6	172	49
T.I.		88	28,2	98	27,9
N.S.		48	15,3	52	14,8
N.I.		18	5,7	29	8,2
BILATERALITE		23 sujets	11,1	23 sujets	8,6
Cas sans D.R.		140	60,8	133	45,8
Cas sans D.R. ni lésions dégénératives		107	46,5	65	22,4

	Trous coïncidant avec lésions dégénératives vitréorétiniennes		Trous ne coïncidant pas avec lésions dégénératives	
	Nombre d'yeux	%	Nombre d'yeux	%
ETIOLOGIE				
Aucune décelable	69	28,8	113	36,5
Anomalie congénitale	2	0,8	3	0,9
Choroïdose	132	55,2	114	36,8
Aphakie	16	6,6	39	12,6
Athérome	5	2	8	2,5
Inflammation	0	0	2	0,6
Traumatisme	11	4,6	27	27
SIGNES FONCTIONNELS REVELATEURS (yeux sans D.R. ni L.D.)				
Aucun	4	3,7	0	0
Baisse acuité visuelle	5	4,6	1	1,5
Amputation champ visuel	1	0,9	0	0
Corps flottants	20	18,6	0	0
Phosphènes	7	6,5	6	9,2
VITRE (yeux sans D.R.)				
Clair	19	17,7	8	1
Trouble	4	3,7	2	0,7
Décollement postérieur	18	16,8	6	4,5

		Microtrous coïncidant avec lésions dégénératives rétinovitréennes 103 yeux - 87 sujets 170 microtrous		Microtrous ne coïncidant pas avec lésions dégénératives 25 yeux - 25 sujets 34 microtrous	
Nombre moyen de microtrous par oeil		1,65		1,36	
		Nombre d'yeux	%	Nombre d'yeux	%
SEXE	Masculin	61	59,2	15	60
	Féminin	42	40,7	10	40
AGE	inf. à 20 ans	8	7,7	2	8
	20 à 29 ans	26	25,2	2	8
	30 à 39 ans	12	11,6	3	12
	40 à 49 ans	14	13,5	1	4
	50 à 59 ans	12	11,6	6	24
	60 à 69 ans	27	26,2	8	32
	70 à 79 ans	4	3,8	3	12
	sup. à 80 ans	103	0	0	0
REFRACTION					
Aucun renseignement		0	0	0	0
Emmétrope		31	30	14	56
Hypermétrope		0	0	0	0
Myope		72	69,7	11	44
inf. à 4 d		18	17,4	2	8
4 à 10 d		25	24,2	5	20
sup. à 10 d		29	28,1	4	16
TOPOGRAPHIE		147 localisations		28 localisations	
T.S.		73	49,6	17	60,7
T.I.		39	26,5	7	25
N.S.		22	14,9	3	10,7
N.I.		13	8,8	1	3,5
BILATERALITE		16 sujets	18,3	0	0
Cas sans D.R.		64	62,1	8	32
Cas sans D.R. ni lésions dégénératives		49	47,5	4	16

	Microtrous coïncidant avec lésions dégénératives vitréorétiniennes		Microtrous ne coïncidant pas avec lésions dégénératives	
	Nombre d'yeux	%	Nombre d'yeux	%
ETIOLOGIE				
Aucune décelable	37	34,5	6	23
Anomalie congénitale	0	0	0	0
Choroïdose	54	50,4	10	40
Aphakie	8	7,4	5	20
Athérome	3	2,8	1	4
Inflammation	2	5	0	1,8
Traumatisme	2	5	4	16
SIGNES FONCTIONNELS REVELATEURS (yeux sans D.R. ni L.D.)				
Aucun	0	0	0	0
Baisse acuité visuelle	3	6,1	0	0
Amputation du champ visuel	1	2,0	0	0
Corps flottants	5	10,2	0	0
Phosphènes	1	2,0	0	0
VITRE (yeux sans D.R.)				
Clair	6	9,3	1	25
Trouble	2	3,1	0	0
Décollement postérieur	6	9,3	2	50

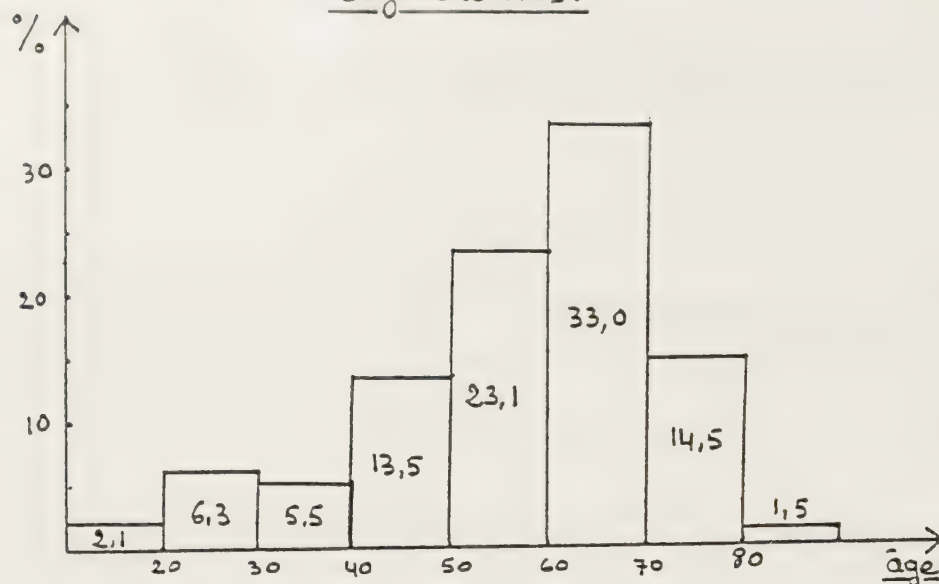
		Désinsertions coïncidant avec lésions dégénératives vitréorétiniennes 5 yeux - 5 sujets 5 désinsertions		Désinsertions ne coïncidant pas avec lésions dégénératives 46 yeux - 42 sujets 52 désinsertions	
Nombre moyen de désinsertions par oeil		1		1,13	
		Nombre d'yeux	%	Nombre d'yeux	%
SEXE	Masculin	3	60	33	71,7
	Féminin	2	40	13	28,2
AGE	inf. à 20 ans	0	0	13	28,2
	20 à 29 ans	1	20	9	19,5
	30 à 39 ans	3	60	9	19,5
	40 à 49 ans	0	0	6	13
	50 à 59 ans	1	20	5	10,8
	60 à 69 ans	0	0	2	4,3
	70 à 79 ans	0	0	1	2,4
	sup. à 80 ans	0	0	1	2,1
REFRACTION					
	Aucun renseignement	0	0	1	2,1
	Emmétrope	3	60	24	52,1
	Hypermétrope	0	0	1	2,1
	Myope	2	40	20	43,3
	inf. à 2 d	0		8	17,3
	4 à 10 d	0		2	4,3
	sup. à 10 d	2		10	21,7
TOPOGRAPHIE		8 localisations		67 localisations	
	T.S.	2	50	24	35,8
	T.I.	4	25	24	35,8
	N.S.	1	12,5	12	17,9
	N.I.	1	12,5	7	10,4
BILATERALITE		0	0	4 sujets	9,5
Cas sans D.R.		1	20	6	13
Cas sans D.R. ni lésions dégénératives		1	20	5	10

	Désinsertions coïncidant avec lésions dégénératives vitréorétiniennes		Désinsertions ne coïncidant pas avec lésions dégénératives	
	Nombre d'yeux	%	Nombre d'yeux	%
ETIOLOGIE				
Aucune décelable	3	60	13	23,6
Anomalie congénitale	0	0	3	5
Choroïdose	2	40	12	21,8
Aphakie	0	0	2	3,6
Athérome	0	0	0	0
Inflammation	0	0	2	3,6
Traumatisme	0	0	23	41,8
SIGNES FONCTIONNELS REVELATEURS (yeux sans D.R. ni L.D.)				
Aucun	0	0	0	0
Baisse acuité visuelle	0	0	1	20
Amputation champ visuel	0	0	0	0
Corps flottants	0	0	0	0
Phosphènes	0	0	0	0
VITRE (yeux sans D.R.)				
Clair	0	0	1	16,6
Trouble	0	0	0	0
Décollement postérieur	0	0	2	33,3

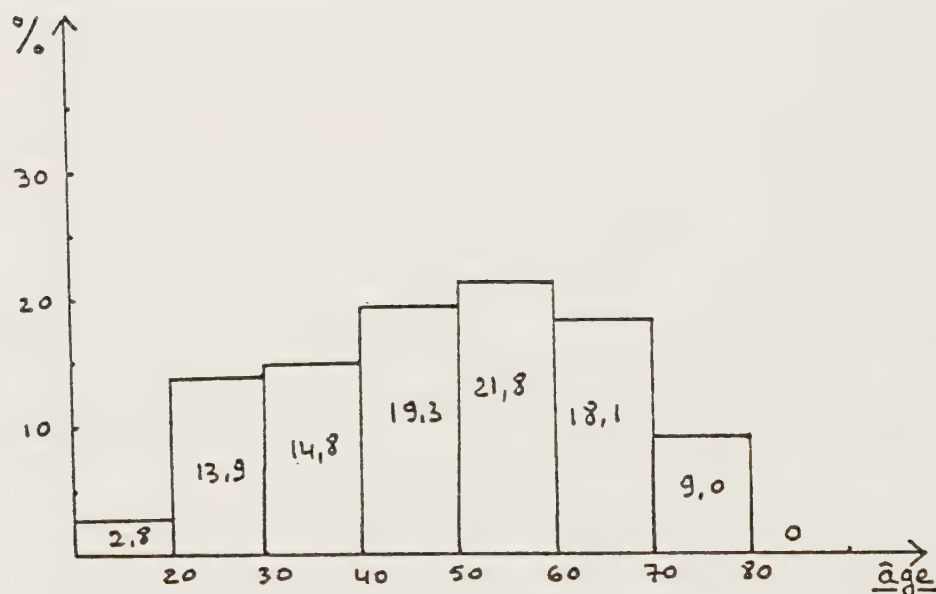
III - RESULTATS ET REMARQUES POUR CHAQUE TYPE DE DEHISCENCE

1°) Résultats et remarques sur la répartition des ouvertures rétiniennes en fonction de l'âge

Lambeaux ne coïncidant pas avec des lésions
dégénératives.

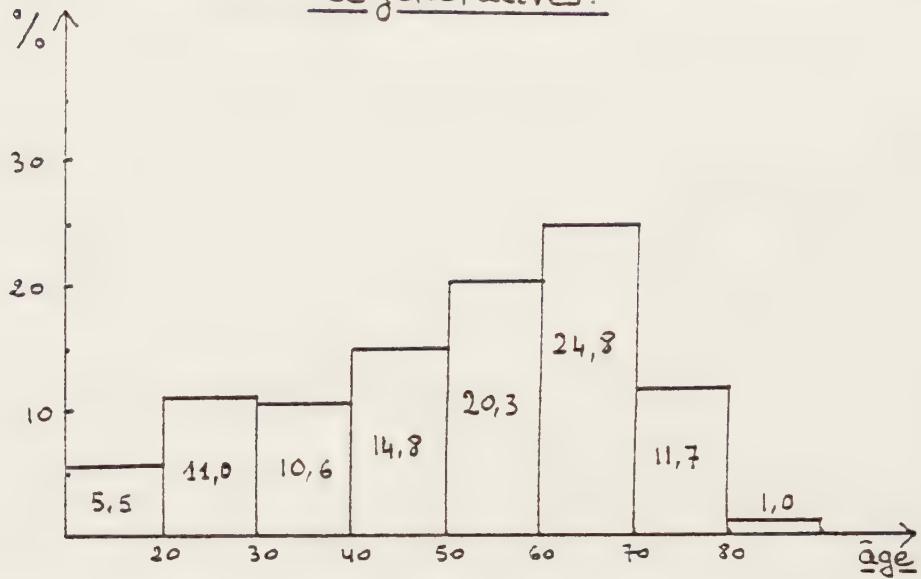


Lambeaux coïncidant avec des lésions dégénératives.

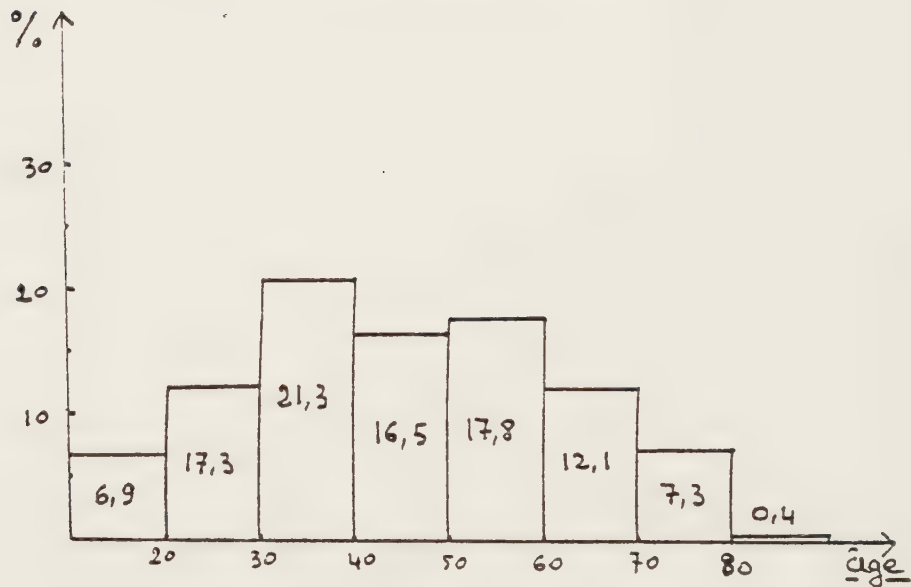


- Pour les lambeaux ne coïncidant pas avec une lésion rétinovitréenne, le maximum de fréquence se situe entre 60 et 70 ans, correspondant à l'usure rétinienne.
- Alors que pour les lambeaux apparaissant au niveau de lésions rétinovitréennes, la répartition est homogène du fait des lésions dégénératives du myope survenant beaucoup plus tôt.

Trous ne coïncidant pas avec des lésions
dégénératives.

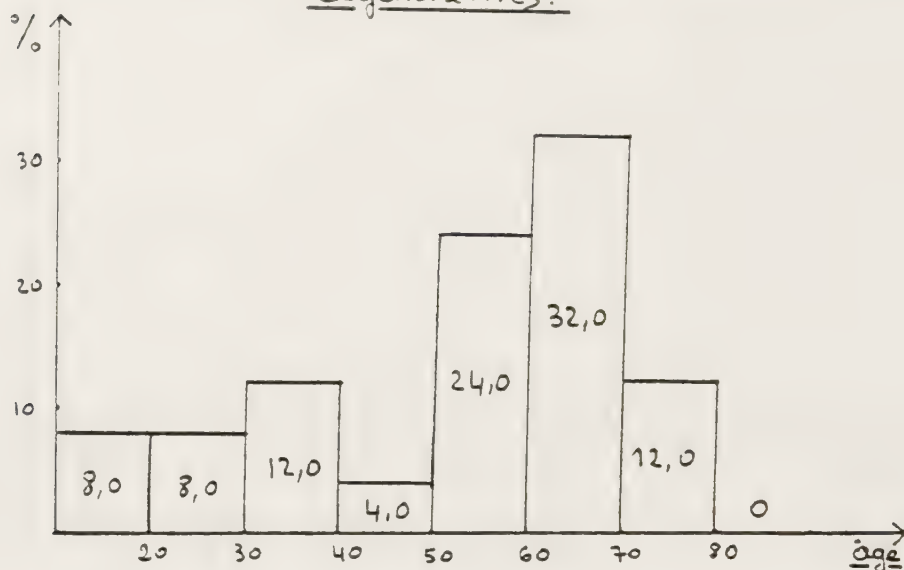


Trous coïncidant avec des lésions
dégénératives.

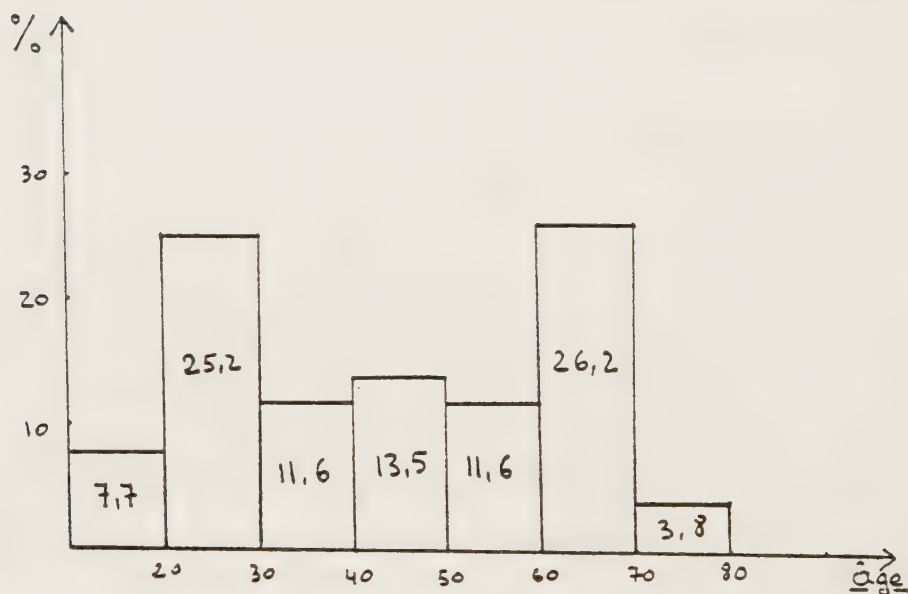


Les remarques concernant les trous sont tout à fait superposables à celles faites précédemment pour les lambeaux.

Microtrous ne coïncidant pas avec des lésions
dégénératives.



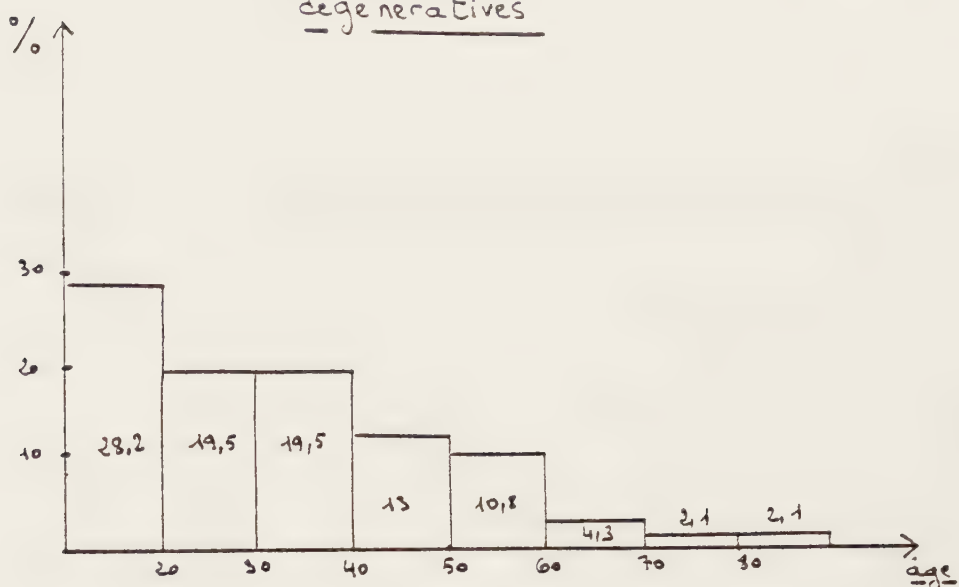
Microtrous coïncidant avec des lésions dégénératives.



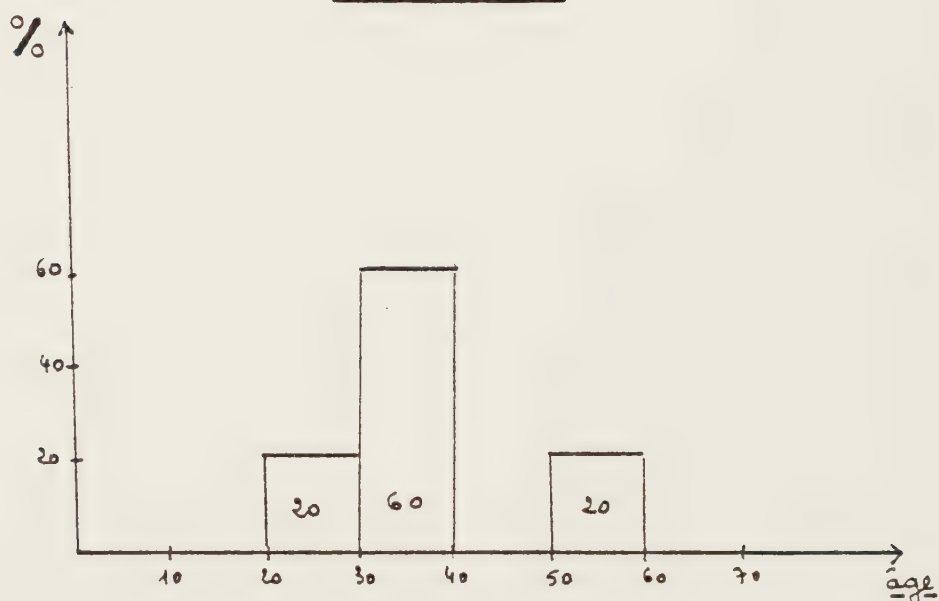
Les microtrous ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives, paraissent augmenter avec l'âge avec un maximum entre 60 et 70 ans. Cependant la courbe est peu significative, car il n'y a que 25 cas.

Les microtrous coïncidant avec des lésions rétinovitréennes ont une répartition plus équilibrée avec deux pics de fréquence : entre 20 et 30 ans, représentant les jeunes myopes, et 60-70 ans, forme athéromateuse du sujet âgé.

Désinsertions ne coïncidant pas avec des lésions
dégénératives



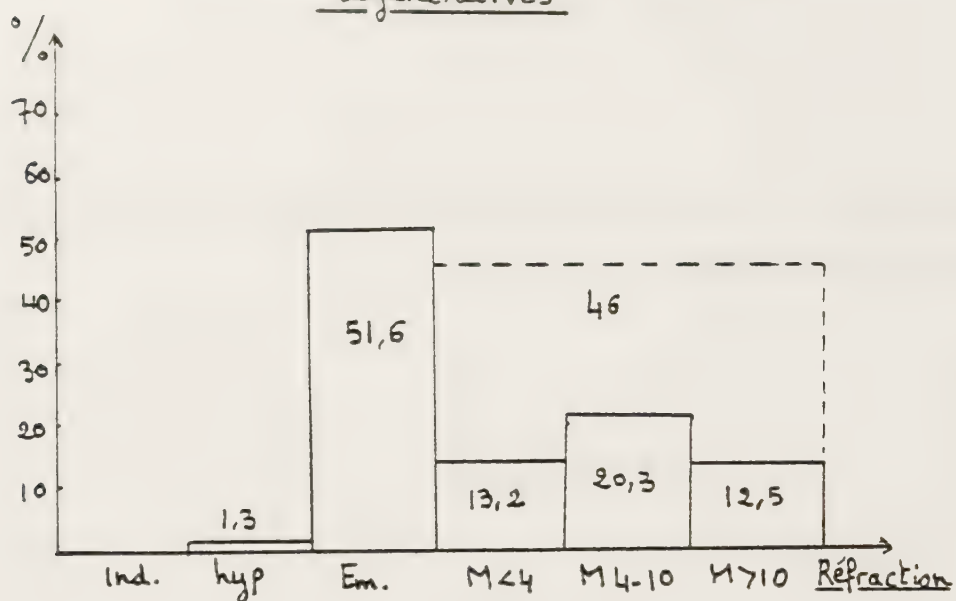
Désinsertions coïncidant avec des lésions
dégénératives.



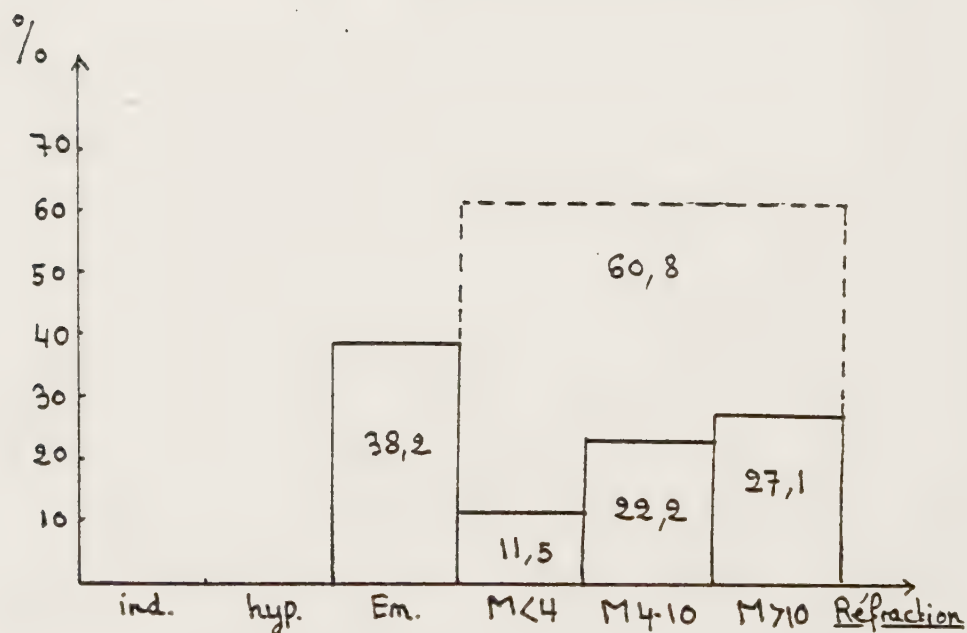
- Pour les désinsertions apparaissant sans rapport avec les lésions dégénératives, on note le maximum de fréquence avant 20 ans, ce qui correspond à la forme du jeune emmétrope, la plus fréquente.
- Les désinsertions apparaissant au niveau d'une lésion rétinovitréenne sont mal interprétables, car il n'y a que 5 cas.

2°) Résultats et remarques sur la répartition des ouvertures rétiniennes
selon la réfraction

Lambeaux ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives



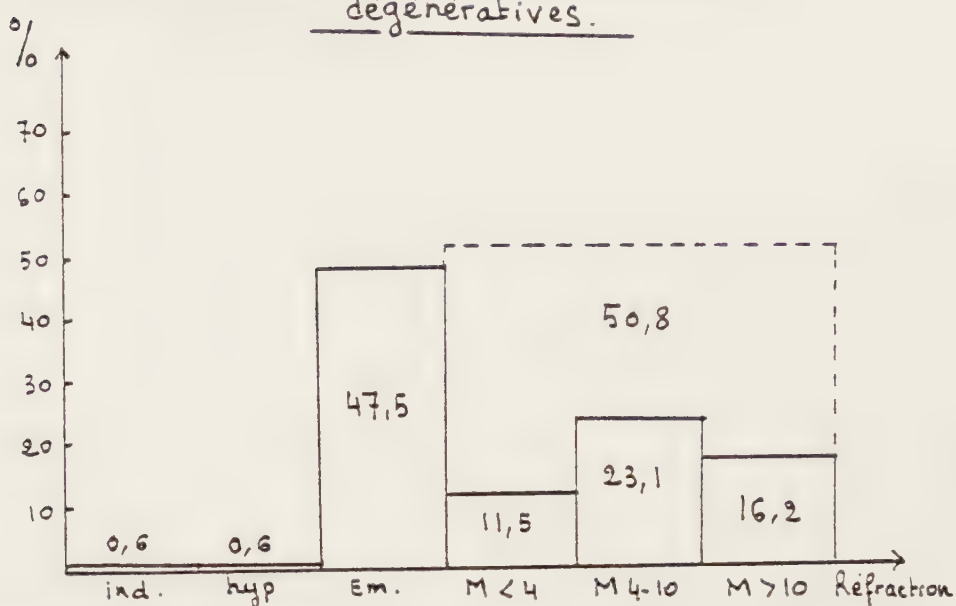
Lambeaux coïncidant avec des lésions dégénératives



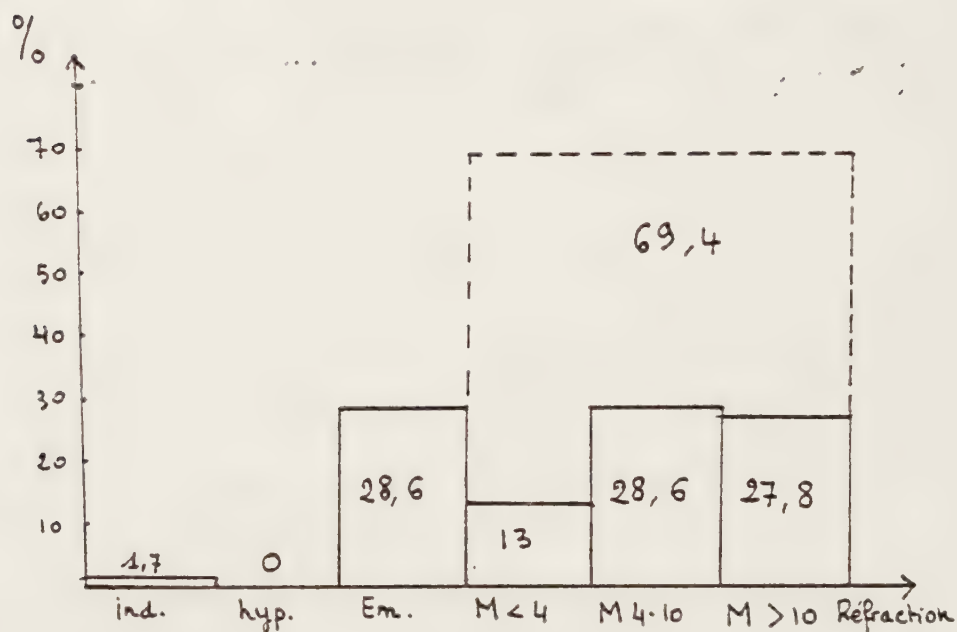
Les lambeaux ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives sont plus fréquents chez l'emmétrope que chez le myope.

Pour les lambeaux coïncidant avec des lésions vitréorétiniennes, c'est l'inverse, la fréquence augmente avec le degré de myopie.

Trous ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives.

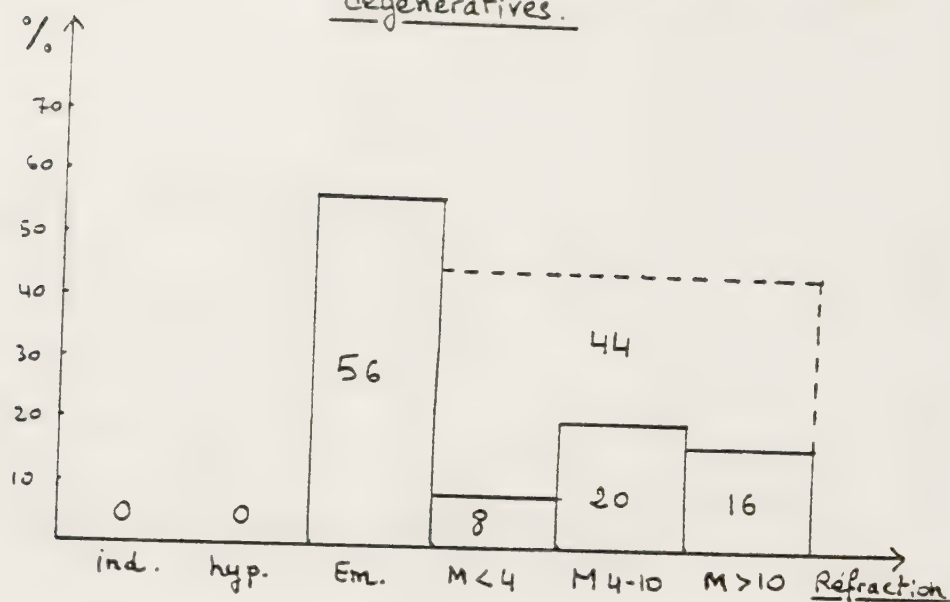


Trous coïncidant avec des lésions dégénératives.

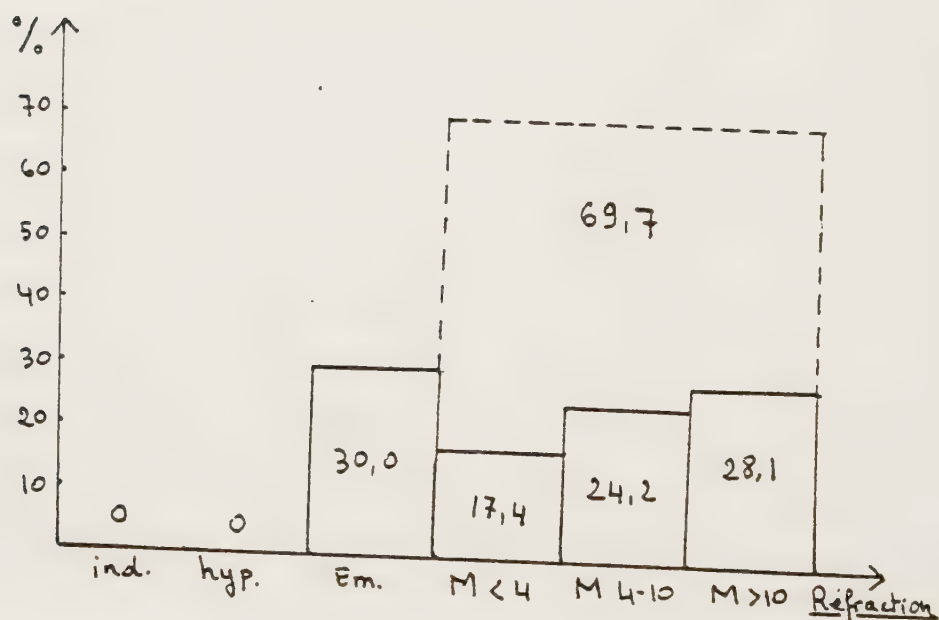


Dans les deux cas, la fréquence des trous est maximum chez le myope, mais elle est plus marquée en cas de trous coïncidant avec des lésions rétinovitréennes et particulièrement chez le myope de plus de 4 dioptries (56,4 %).

Microtrous ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives.



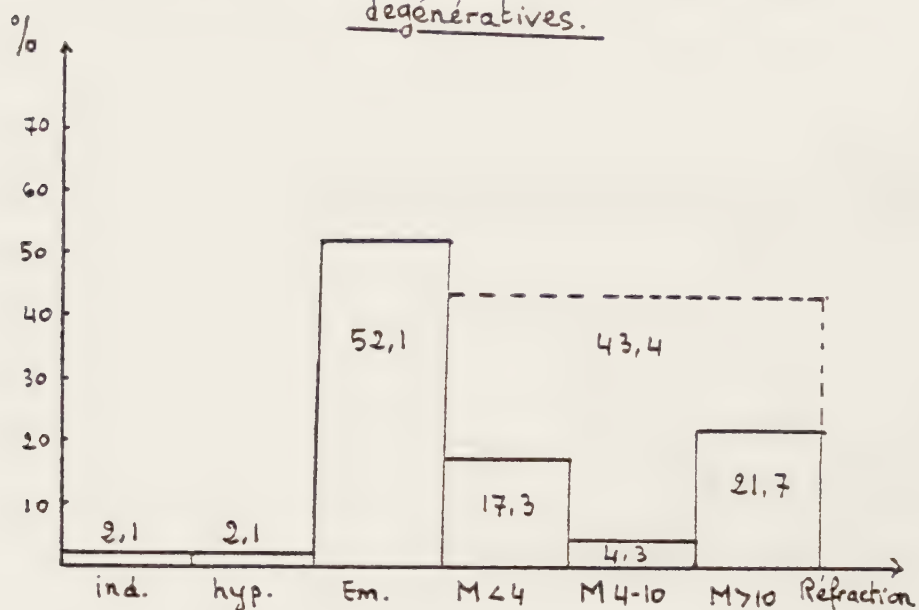
Microtrous coïncidant avec des lésions dégénératives



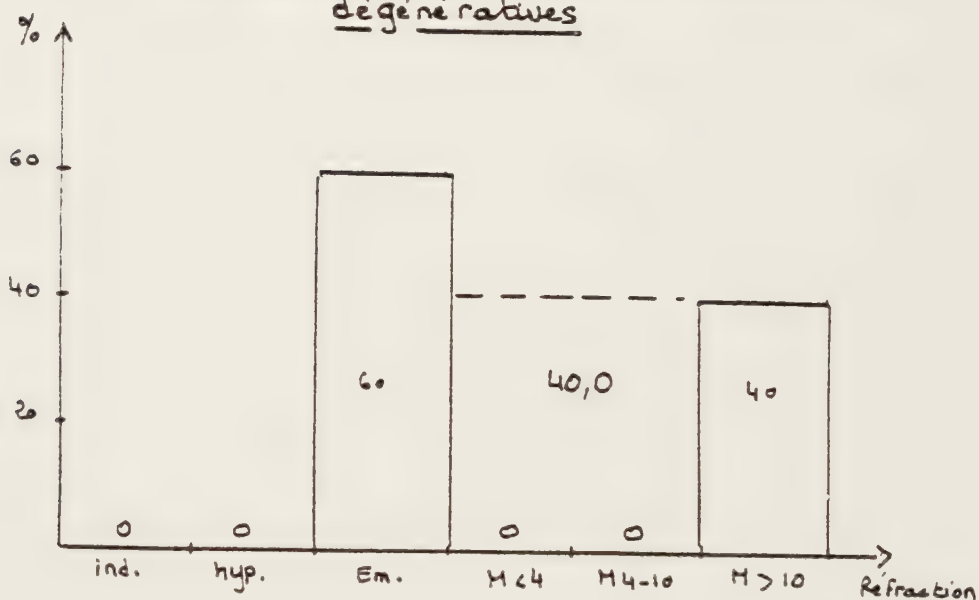
Les microtrous survenant en dehors de lésions dégénératives se voient plus volontiers chez les emmétropes.

Alors que les microtrous survenant au niveau d'une lésion dégénérative vitréo-rétinienne ont une fréquence écrasante chez le myope (69,7 %), augmentant régulièrement avec le degré de myopie.

Désinsertions ne coïncidant pas avec des lésions
dégénératives.



Désinsertions coïncidant avec des lésions
dégénératives



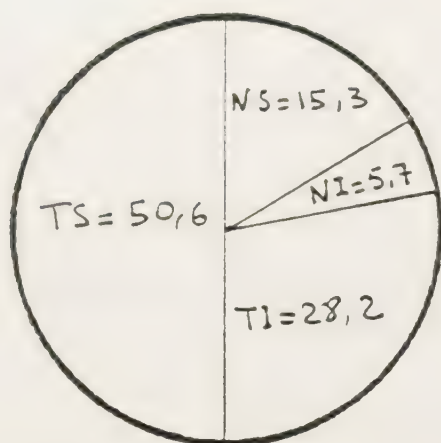
Les désinsertions sans relation avec les lésions dégénératives se voient surtout chez l'emmétrope (forme classique du jeune sujet emmétrope).

Les désinsertions en relation avec une lésion vitréorétinienne sont mal interprétables en raison du faible nombre de cas (5 cas).

3°) Résultats et remarques concernant la localisation des ouvertures rétiniennes

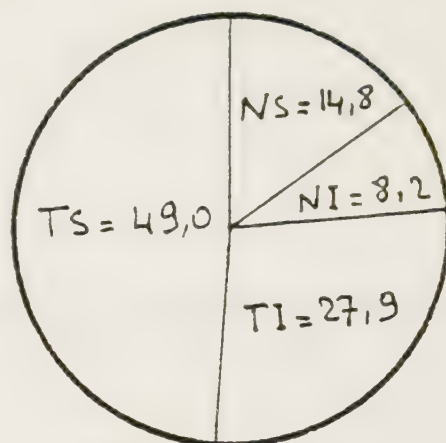
LOCALISATIONS

(en pourcentages)

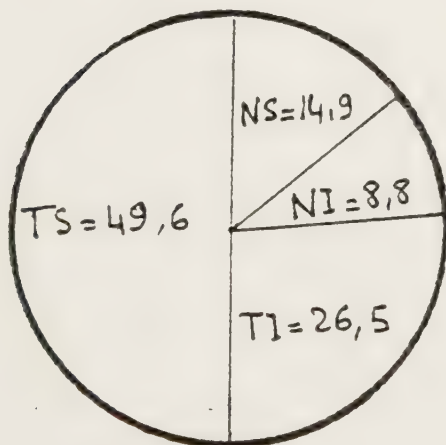


coincidant avec
des lésions dégénératives

Trous

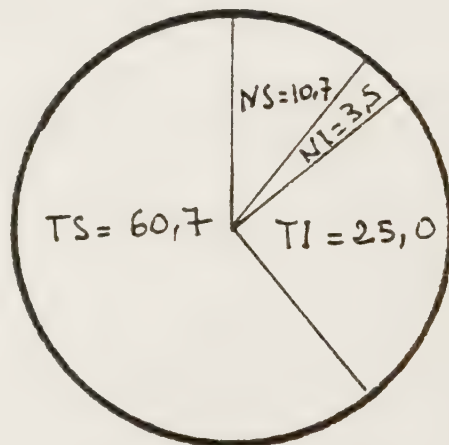


ne coïncidant pas avec
des lésions dégénératives

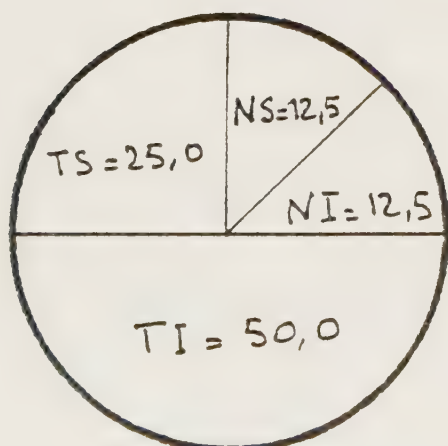


Coïncidant avec
des lésions dégénératives

Microtrous

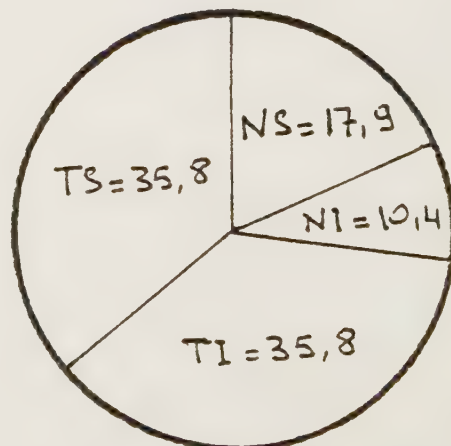


ne coïncidant pas avec
des lésions dégénératives

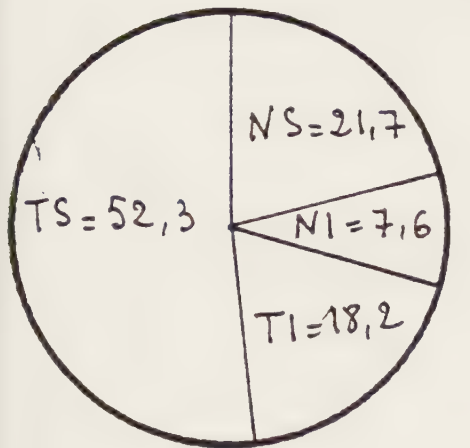


Coïncidant avec
des lésions dégénératives

Désinsertions

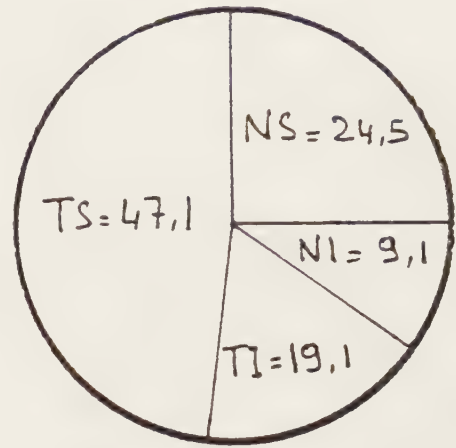


ne coïncidant pas avec
des lésions dégénératives



Coincitant avec
des lésions dégénératives

Lambeaux



ne coïncidant pas
avec des lésions dégénératives

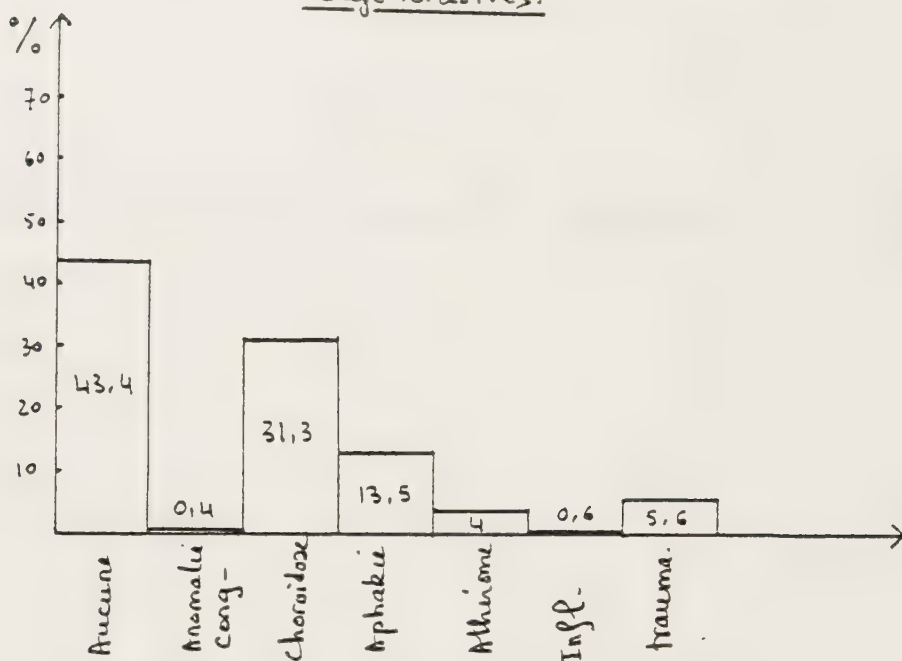
Légende : TS = temporal supérieur
TI = temporal inférieur
NS = nasal supérieur
NI = nasal inférieur

Sur ces schémas, on retrouve la répartition classique avec prédilection pour le secteur temporal supérieur, puis temporal inférieur, puis nasal supérieur, et enfin nasal inférieur. Notons la fréquence plus marquée des microtrous ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives dans le secteur temporal supérieur (60,7 %).

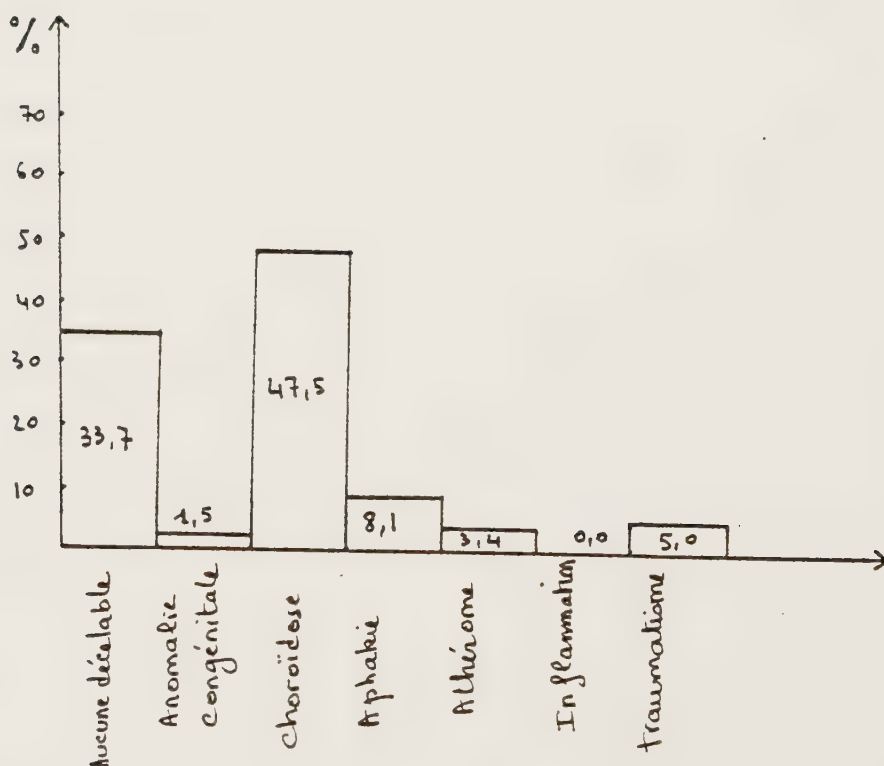
Une seule catégorie fait exception : les désinsertions où le secteur temporal inférieur est atteint avec prédilection.

4°) Résultats et remarques sur l'étiologie des ouvertures rétiniennes

Lambeaux ne coïncidant pas avec des lésions
dégénératives.



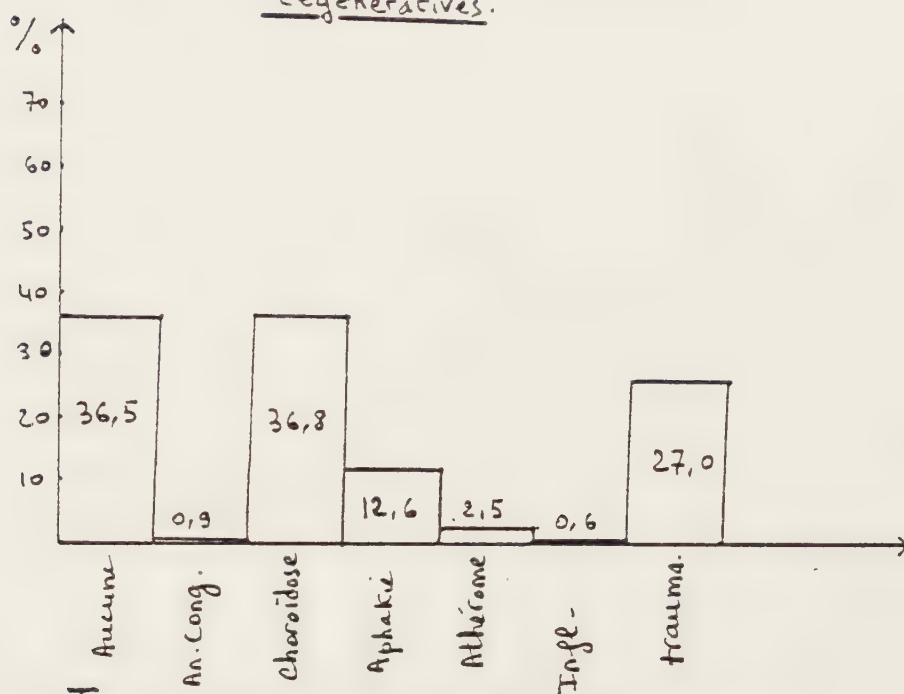
Lambeaux coïncidant avec des lésions dégénératives.



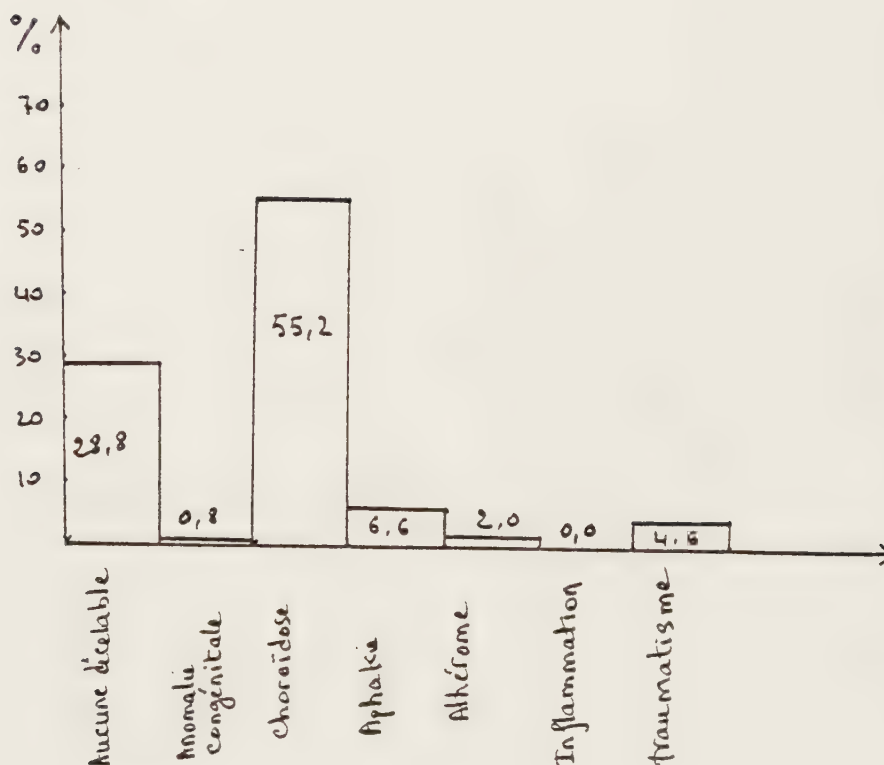
Les étiologies des lambeaux ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives se répartissent essentiellement, quand elles sont connues, entre choroïdose myopique et aphakie.

Pour les lambeaux coïncidant avec des lésions vitréorétiniennes, la choroïdose augmente considérablement, alors que l'aphakie diminue.

Trous ne coïncidant pas avec des lésions
dégénératives.



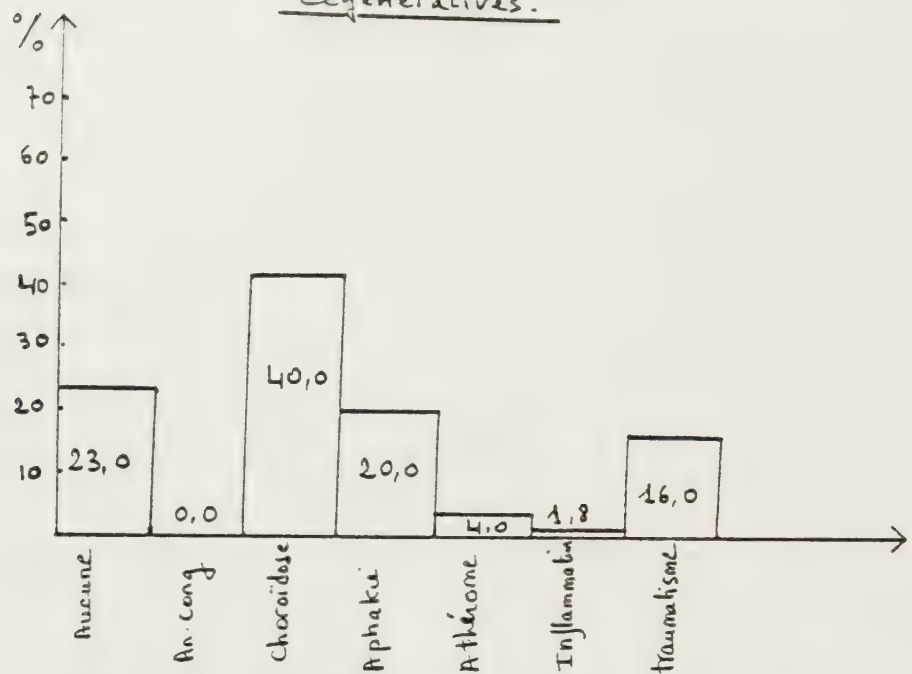
Trous coïncidant avec des lésions dégénératives.



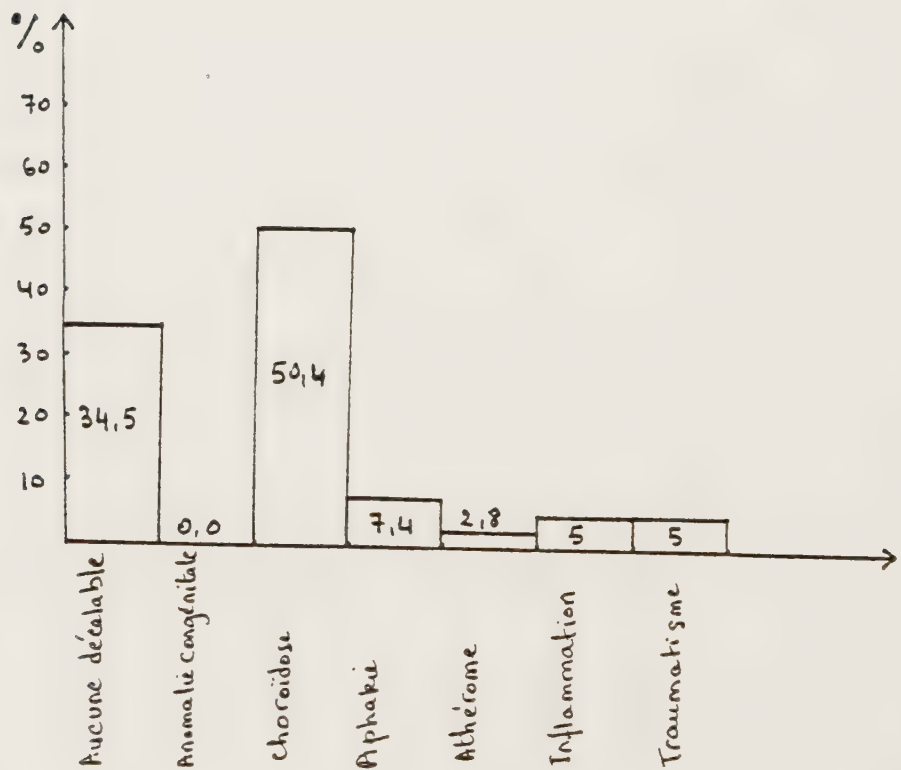
Pour les trous ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives, la choroïdose, l'aphakie et les traumatismes, sont les facteurs les plus souvent retrouvés. Cette fréquence des traumatismes n'est d'ailleurs pas classique.

Pour les trous coïncidant avec des lésions vitréorétiniennes, on note une forte augmentation de la fréquence de la choroïdose au détriment des autres étiologies.

Microtrous ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives.

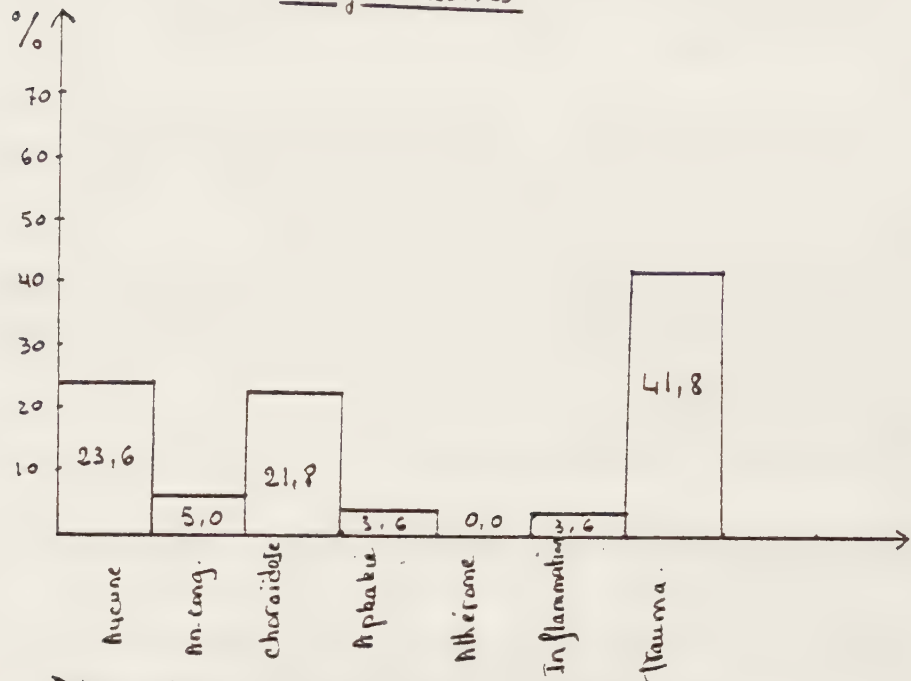


Microtrous coïncidant avec des lésions dégénératives.

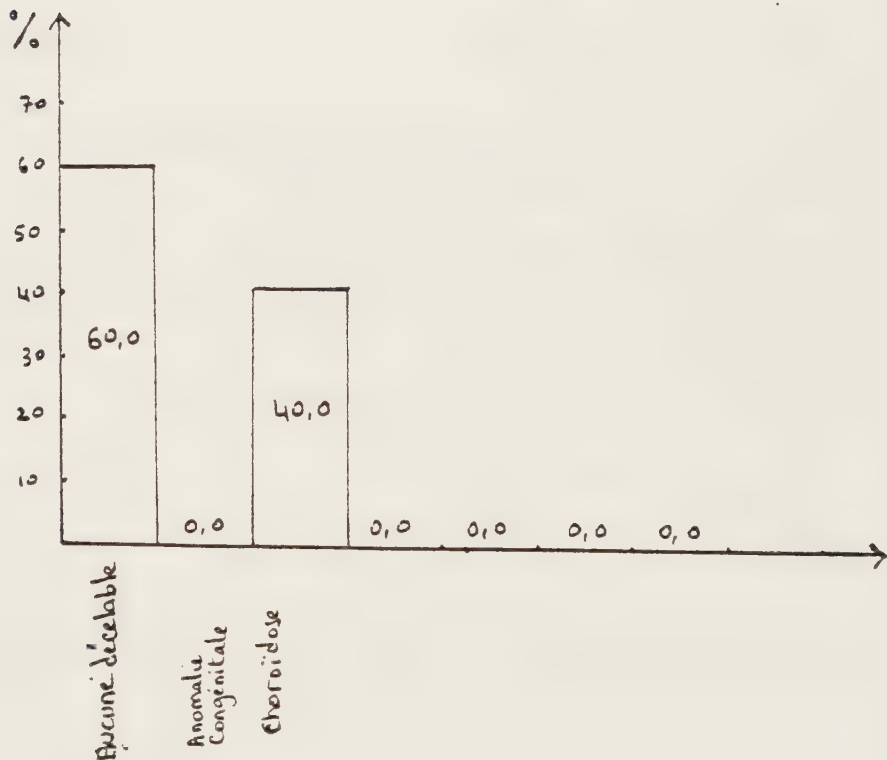


Les mêmes remarques que pour les trous peuvent être faites. Ici également la fréquence des microtrous ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives en rapport avec un traumatisme n'était pas attendue dans cette proportion.

Désinsertions ne coïncidant pas avec des lésions
dégénératives



Désinsertions coïncidant avec des lésions dégénératives



La fréquence des traumatismes parmi les étiologies des désinsertions ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives est bien classique.

La courbe des désinsertions coïncidant avec des lésions vitréorétiniennes est difficilement interprétable en raison de la présence de 5 cas seulement.

5°) Résultats et remarques sur les signes fonctionnels révélateurs d'une déhiscence rétinienne et sur l'état vitréen associé

Pour l'étude des signes fonctionnels révélateurs, on a éliminé les yeux porteurs de décollement de rétine et les lésions dégénératives sans coïncidences avec des ouvertures rétiniennes pour être sûr de n'avoir à faire qu'aux signes fonctionnels provoqués par la déhiscence rétinienne.

De même, pour le vitré, on a éliminé tous les yeux porteurs de décollement de rétine qui entraîne forcément une modification profonde du vitré. Ainsi, on n'observera que les altérations vitréennes en rapport avec des déhiscences rétiniennes.

Les résultats sont les suivants :

a) Les lambeaux coïncidant avec des lésions dégénératives vitréo-rétiniennes sont révélés :

dans 31,2 % des cas par des corps flottants,
et dans 10 % des cas par des phosphènes.

On observe un décollement postérieur du vitré (D.P.V.) dans 30 % des cas.

Les lambeaux ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives ont été révélés :

dans 36,5 % des cas par des corps flottants,
et dans 10 % des cas par des phosphènes.

Il y avait un D.P.V. dans 15,2 % des cas.

b) Pour les trous :

- coïncidant avec des lésions dégénératives :

corps flottants	: 36,5 %
phosphènes	: 21,8 %
D.P.V.	: 15,2 %

- ne coïncidant pas avec des lésions dégénératives : les résultats ne sont pas interprétables en raison du nombre restreint de renseignements notés à ce sujet.

c) Pour les microtrous :

- coïncidant avec des lésions dégénératives :

corps flottants	: 10,2 %
phosphènes	: 2 %
D.P.V.	: 9,3 %

- ne coïncidant pas : non interprétable.

d) Pour les désinsertions :

Les résultats sont également ininterprétables.

6°) Fréquence de survenue des différents types de déhiscences rétiniennes coïncidant avec des lésions vitréorétiniennes de la périphérie

Nous citons dans ce paragraphe les résultats obtenus sur un autre programme d'ordinateur que le nôtre, mais portant toujours sur les mêmes 1800 dossiers.

En effet, nous avons réalisé en cours de travail que nos questions ne permettaient pas de répondre avec précision sur ce point.

Ceci expliquera les chiffres différents notés pour les différentes populations de lambeaux, trous, microtrous et désinsertions.

Les résultats sont consignés dans le tableau ci-contre.

Nous constatons que nous nous sommes heurtés pour ce chapitre à deux problèmes :

- soit , nombre restreint de cas empêchant une analyse statistique comme pour les désinsertions sans coïncidence.

- soit, renseignements insuffisamment notés au cours de l'examen, en rapport avec la difficulté d'examiner correctement le vitré. Il est probable en particulier que tous les décollements postérieurs du vitré notés, en nombre très certainement bas par rapport à la réalité, correspondaient en fait à ceux qui présentaient un anneau prépapillaire.

ETUDE DES DEHISCENCES COINCIDANT AVEC DES LESIONS DEGENERATIVES VITREORETINIENNES

	691 yeux ont des PALISSADES		266 yeux ont du GIVRE en ILOT		505 yeux ont du GIVRE DIFFUS		46 yeux ont du BLANC	133 yeux ont des ADHERENCES PARAVASCULAIRES + PIGMENT ou TRACTION VITREENNE
	422 déhiscences	%	178 déhiscences	%	350 déhiscences	%		
LAMBEAUX	129	30,5	16	8,9	180	51,4	4 lambeaux	42 84
TROUS	195	46,2	108	60,6	148	42,2	3 trous	7 14
MICROTROUS	98	23,2	54	30,3	18	5,1	-	- -
DESINSERTIONS	0	0	0	0	4	1,1	-	1 désinsertion
	238 yeux ont des déhiscences coïncidant avec des palissades soit 34,4 %.		96 yeux ont des adhérences coïncidant avec du givre en îlot soit 30 %.		167 yeux ont des déhiscences coïncidant avec du givre en îlot soit 33 %.		5 yeux ont des déhiscences coïncidant avec du blanc soit 10,8 %.	
							33 yeux ont des déhiscences coïncidant avec des adhérences paravasculaires soit 23,7 %.	

De ce tableau, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Les lambeaux apparaissent surtout dans le givre diffus, les palissades et les adhérences paravasculaires (mais étude peu significative pour ces dernières).

Les trous apparaissent surtout dans le givre en îlot, le givre diffus, et dans les palissades.

Les microtrous apparaissent surtout dans le givre en îlot et les palissades.

Les désinsertions apparaissent surtout dans le givre diffus.

Ou, exprimées sous une autre forme :

Les palissades donnent des trous (46,2 %) et des microtrous (23,2 %) et des lambeaux (30,5 %).

Le givre en îlot des trous (60,6 %) et des microtrous (30,3 %).

Le givre diffus des lambeaux (51,4 %) et des trous (42,2 %).

Les adhérences paravasculaires des lambeaux (84 %).

— CHAPITRE VII —

NOTIONS DE PROPHYLAXIE DU DECOLLEMENT DE RETINE

Il n'est pas possible de terminer cette étude sur la genèse des déchirures et du décollement de rétine sans évoquer le traitement prophylactique des lésions dégénératives de la périphérie rétinienne, aujourd'hui acceptée par la plupart des auteurs.

I - GENERALITES

A - Rappelons la fréquence du décollement de rétine dans une population générale

Haut et Massin (1975) (41) ont trouvé que la fréquence du décollement de rétine dans la population française était de 1/800 000 habitants.

Cette fréquence faible est influencée par différents facteurs de risque, en premier lieu la myopie, suivie de près par l'aphakie. On estime que chez l'aphake, cette fréquence est de 1 à 4 %, chez l'aphake myope, environ 12 % et encore plus en cas de myopie forte.

B - La bilatéralisation du décollement de rétine

Elle se situe dans une population générale entre 10 et 25 % :

- Urrets-Zavalía (82) : 20-25 %,
- Haut et Morax (41) : 14 %,
- Delaney (15) : 13 %, à propos de 737 patients.

C - Après traitement prophylactique, ces chiffres sont considérablement diminués :

La fréquence du décollement de rétine est alors estimée de 4 à 6 %.

- Haut et Moray (56) : 5-6 % à propos de 571 cas, avec un recul de 1 à 4 ans,
10,5 % si on ne considère que les lésions les plus dangereuses (palissade, givre).
- Kanski et Daniel (48), à propos de 701 yeux, ont trouvé 4,7 % de décollement de rétine sur l'oeil adelphe et 8 % de nouvelles déchirures.

- Fleury (24), sur 156 yeux à haut risque, a observé la survenue de 9 décollements de rétine, soit 5,8 %, dont 5 restés localisés du fait du traitement préventif ont pu être récupérés à temps, soit un échec de seulement 2,6 % de la prévention.

Lorsqu'elle survient, la bilatéralisation est habituellement précoce, surtout la première année, nécessitant de redoubler de vigilance pendant cette période.

II - TECHNIQUE

A - Principe :

On cherche à créer une cicatrice solide chorio-rétinienne empêchant le liquide sous-rétinien de s'immiscer entre neuro-rétine et épithélium pigmenté par le biais d'une réaction inflammatoire de la chorio-rétine, soit par brûlure, soit par congélation.

Il est essentiel que cette agression respecte la membrane limitante interne.

B - Les différentes techniques :

Elles ont évolué au cours des années.

1°) La galvanocautérisation

telle qu'elle a été décrite en 1963 par Paufigue, Charleux et Spira, n'est plus pratiquée.

2°) La diathermocoagulation

préconisée par Mac Pherson en 1968 et Mac Kensen en 1970, également.

Ces deux méthodes étaient, en effet, de contrôle difficile, sources de maculopathie secondaire. De plus, elles étaient responsables de gros dégâts scléraux gênant considérablement l'opérateur si un décollement de rétine venait à survenir.

3°) La photocoagulation à l'arc Xénon

indiquée par Meyer - Schwickerath (1959) est également abandonnée en raison de son manque de maniabilité, du risque de kératopathie bulleuse, voire

d'uvéïte, de maculopathie secondaire. De plus, elle nécessitait de pratiquer une anesthésie par voie rétrobulbaire, jamais anodine.

4°) La cryocoagulation transconjonctivale

est simple de réalisation. Elle reste indiquée en cas d'opacité des milieux, dans tous les autres cas elle est supplantée par la photocoagulation par laser à l'argon, car elle est grande pourvoyeuse de maculopathie secondaire et de rétraction massive du vitré.

5°) Le laser à l'argon

est actuellement la méthode de choix. Ce terme signifie "Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation".

La technique a été mise au point par L'Espérance en 1965 (51). Elle repose sur le principe de la transformation d'une énergie lumineuse en énergie calorifique au niveau de l'épithélium pigmenté.

La manipulation est simple, peu ennuyeuse pour le patient à condition de bien le préparer psychologiquement. En général, le traitement peut être fait en ambulatoire.

III - NOTRE ATTITUDE PROPHYLACTIQUE VIS-A-VIS DES DIFFERENTES LESIONS DEGENERATIVES DE LA PERIPHERIE RETINIENNE

1°) Généralités

Les lésions à traiter sont entourées d'une triple rangée de spots de 200 à 500 μ disposés en quinconce, un peu à distance de la lésion (environ 1/2 diamètre papillaire).

Dans certains cas où on craint une extension (déchirure importante par exemple, ou cerclage équatorial), on peut être amené à faire un barrage plus large et plus confluent.

2°) Les lésions rétinovitréennes

Ce sont les plus dangereuses, et elles réclament un traitement préventif soigneux.

a) Les palissades :

Elles sont toutes systématiquement traitées.

b) Les givres en îlot :

également.

c) Le givre saupoudré :

du fait de son extension, il est plus difficile à traiter. Suivant les cas, on fera une simple surveillance ou un cerclage équatorial (oeil adelphe perdu par décollement de rétine, ou gros facteurs de risques).

d) Les blancs, les adhérences paravasculaires :

sont surveillés régulièrement. Il est en effet bien difficile de les traiter au laser...

3°) Les lésions intrarétiniennes

Elles sont moins dangereuses. Néanmoins, certaines sont également à traiter.

a) Les kystes de la pars plana :

sont sans danger : abstention thérapeutique.

b) La dégénérescence microkystique :

qu'on peut considérer comme quasi-physiologique, n'est pas traitée non plus.

c) Par contre, les rétinoshisis :

qui témoignent d'un clivage intrarétinien, sont dangereux, particulièrement les rétinoshisis bulleux... On les cernera au laser. Certains cas seront difficiles à traiter en raison de leur extension, on sera parfois obligé de réaliser une indentation.

4°) Les lésions chorioretiniennes

En principe, elles ne sont pas dangereuses, en particulier en ce qui concerne la dégénérescence pavimenteuse et les lésions diffuses.

Par contre, les "clumpings" sont souvent le siège de tractions vitréennes et on préfère les traiter.

5°) Les trous lamellaires

Notre attitude est variable suivant les cas particuliers ; habituellement, nous les traitons devant le risque qu'ils ont de se transformer en une

déchirure véritable.

6°) Remarques :

a) Les lésions supérieures, du fait des tractions accrues qu'elles subissent, sont plus dangereuses ; les indications à leur niveau seront plus larges.

Pour les déchirures supérieures, on sera plus circonspect : barrage fort, voire hospitalisation au moindre doute, en attendant la cicatrisation.

b) En principe les lésions situées en arrière de la base du vitré, si celui-ci est décollé, ne sont pas dangereuses car il ne s'exerce plus de traction à leur niveau. Il en est de même des lésions antérieures à l'ora serrata. Néanmoins, il est souvent difficile d'affirmer l'absence absolue de traction vitréenne sur les bords de la lésion et par prudence on préfère les traiter.

IV - LIMITES DE LA PREVENTION

Si certaines lésions trop évoluées (déchirure à bords trop oedémateux) ont dépassé le stade du laser, à l'inverse, d'autres, infracliniques, ne peuvent être traitées préventivement. C'est le cas du blanc à la pression et sans pression et des adhérences paravasculaires.

Cette limite de la prévention explique la survenue de nouvelles lésions en zone de rétine apparemment saine.

V - DANGERS DE LA PREVENTION

Le laser est une technique efficace et de ce fait n'est évidemment pas sans danger (Etude de Eisner sur la croissance du vitré jeune après laser) (21).

Mais , finalement, entre des mains expérimentées, les dangers sont rares :

- le surdosage, responsable de nécrose rétinienne pouvant conduire à des déchirures, est une faute que l'expérience saura éviter.

- les hémorragies par photocoagulation d'un vaisseau rétinien : la même remarque reste valable.

- il faudra se méfier également des surdosages en cas d'hémorragie vitréenne ou d'opacité cristallinienne, les deux cas absorbant le rayonnement laser pouvant être responsable d'un échauffement du vitré.

- les enfants, les sujets pusillanimes, seront calmés afin d'éviter tout incident,

parfois, on sera conduit à préférer un cerclage chirurgical doux.

- on ne coagulera évidemment pas une rétine oedémateuse ce qui provoquerait une extension du décollement de rétine et serait responsable de déchirures "en timbre-poste" particulièrement difficiles à traiter ensuite.

L'évolution vers le décollement de rétine d'une déchirure lasérisée est exceptionnelle si on s'entoure de toutes les précautions voulues : bonnes marques, repos suffisant, en milieu hospitalier si nécessaire, en sachant qu'une cicatrisation correcte peut nécessiter de 5 à 15 jours.

Enfin, il est indispensable de reconstrôler régulièrement les sujets traités en raison du risque d'apparition de nouvelles lésions.

— CONCLUSIONS —

Cette thèse réalise une étude actuelle de la morphologie du corps vitré et de sa physiologie grâce aux progrès accomplis ces dernières années dans les techniques d'exploration du vitré. Il s'agit essentiellement de l'examen biomicroscopique avec utilisation du verre à trois pans et de l'indentation sclérale.

Nous avons proposé une classification des différents syndromes cliniques vitréens en tentant d'envisager pour chacun d'eux leur pathogénie, élargissant le cadre restreint de la "mouche volante" et du décollement postérieur du vitré.

Nous avons rédigé un essai sur la genèse du décollement de rétine en étudiant le rôle du vitré dans la formation des ouvertures rétinienne :

- déchirures à lambeau, type même de l'ouverture de nature vitréenne,
- trous et micro-trous d'origine rétinienne, où le vitré intervient peu,
- dialyse et traumatisme.

Nous appuyons notre étude sur les résultats d'une analyse statistique portant sur 1800 dossiers collectés à la Clinique Ophtalmologique Universitaire de l'Hôpital Edouard Herriot de Lyon d'octobre 1975 à décembre 1978.

Cela nous a conduit à envisager la prévention du décollement de rétine avec ses méthodes, ses possibilités, ses limites, puisque certaines déchirures peuvent survenir en zone apparemment saine, et ses dangers.

Vu, le Doyen de l'U.E.R. FACULTE
DE MEDECINE GRANDE-BLANCHE
B. SALLE

Le Président de la Thèse,
Pr HUGONNIER

Vu et permis d'imprimer,
LYON, le 12 avril 1979

Le Président de l'Université Claude Bernard,
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales,

D. GERMAIN

— BIBLIOGRAPHIE —

1. ALGVERE P.
Retinal detachment and pathology following experimental embolization of choroïdal and retinal circulation.
Albrecht V. Graefes. Arch. ophthal., 1976, 201, 2, 123-134.
- 1bis. ARNOUX Y.
L'oeil adelphe dans le décollement de la rétine.
Thèse Montpellier, 1976.
- 1ter. BALAZS E.A.
Physiology of the vitreous body. Importance of the vitreous body in retina surgery with special emphasis on reoperations.
Ed. Schepens, Mosby, St Louis, 1960, 33-48.
2. BEC P., LABRO J.B.
Décollement de rétine : revue de la littérature.
Arch. opht. (Paris), 1975, 35, 5, 463-482.
3. BEGOU P.
Les lésions dégénératives de la rétine périphérique.
Sémiologie. Incidence sur le décollement de rétine. Problème de la prévention.
Thèse Lyon, 1975.
4. BENSE M.
Analyse comparative des résultats du traitement chirurgical du décollement de rétine de l'aphake dans le sanglage avec et sans ponction du liquide sous-rétinien (à propos de 118 observations).
Thèse Marseille, 1977.
5. BENSON W.E.
Prophylactic therapy of retinal breaks.
Surv. ophthalmol., 1977, 22, 1, 41-47.
6. BEZOMBES J.M.
Les dégénérescences de la périphérie rétinienne chez le myope (étude de 100 malades, 184 yeux).
Thèse Toulouse, 1977.

7. BIANCHI A.
Liquéfaction du vitré par un procédé mécanique. Etude expérimentale.
Thèse Strasbourg, 1973.

- 7bis. BOUDET C., ARNAUD B. et ARNOUX Y.
L'oeil adelphe dans les décollements de rétine (à propos de 600 cas).
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1977, 77, 323-324.

8. BRINI A., BRONNER A., GERHARD J.P., NORDMANN J.
Biologie et chirurgie du corps vitré.
Masson et cie Ed., Paris, 1968.

9. BUSACCA A., GOLDMANN H., SCHIFF-WERTHEIMER S.
Biomicroscopie du corps vitré et du fond de l'oeil.
Masson Editeur, Paris, 1957.

10. CARBONNEL J.
Etat anatomo-clinique de la périphérie rétinienne de l'oeil adelphe
dans le décollement de rétine, à propos de 50 cas.
Thèse Marseille, 1976.

11. CLARKSON J.G., GREEN W.R., MASSOT D.
A histopathologic review of 168 cases of preretinal membrane.
Am. J. Ophthalm., 1977, 84, 1, 1-17.

12. CONSTABLE I.J.
Pathology of vitreous membranes and the effects of haemorrhage and new
vessels on the vitreous.
Trans. ophthalm. Soc. U.K., 1975, 95, 382-386.

13. DAICKER B.
Anatomie und Pathologie der menschlichen retino-ziliaren fundus-
peripherie.
Ein Atlas und textbuch. Karger/Basel, 1972, 304 p.

14. DECLERQ S.S., MEREDITH P.C.A., ROSENTHAL A.R.
Experimental siderosis in the rabbit. Correlation between electro-
retinography and histopathology.
Ophthalmol., 1977, 95, 6, 1051-1058.

15. DELANEY W.V., OATES R.P.
Retinal detachment in the second eye.
Arch. ophthalm. (Chicago), 1978, 96, 4, 629-634.

16. DERNOUCHAMPS J.P., HEREMANS J.F.
Molecular sieve effect of the blood-aqueous barrier.
Exp. Eye Res., 1975, 21, 289-297.
17. DERNOUCHAMPS J.P., VAERMAN J.P., MICHIELS J., HEREMANS J.F.
Le dosage des protéines dans l'humeur aqueuse et dans le vitré chez le lapin.
Ophthalmologica, 1974, 168, 132-139.
18. DERNOUCHAMPS J.P., VAERMAN J.P., MICHIELS J., HEREMANS J.F.
La transferrine des liquides endoculaires chez le lapin.
Ophthalmologica, 1975, 170, 72-83.
19. DUFOUR R., THILGES V.
Symptômes d'alerte et traitement préventif du décollement de rétine.
Probl. actuels ophtal. Karger/Basel, 1976, 4, 109-116.
20. EISNER G.
Biomicroscopy of the peripheral fundus. An atlas and text book.
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New-York, 1973.
21. EISNER G.
Licht Koagulation und glaskorperer bildung zur frage der glaskor-
perentstehung.
A.V. Graefes arch. klin. exp. ophthalmol., 1978, 206, 1, 33-38.
22. EISNER G., DAICKER B.
Normvarianten in der fundus peripherie in peripherie retina.
Deutsch. ophthal. Geselsch (D.O.G.).
Bergmann Verlag, München, 1977.
23. FATT I.
Flow and diffusion in the vitreous body of the eye.
Bull. Math. Biol., 1975, 37, 85-90.
24. FLEURY P.
Intérêt et limites de la prévention du décollement de rétine du deuxième
oeil par barrage circulaire au laser à l'argon (à propos de 156 cas,
recul 1 à 4 ans).
Thèse Paris, 1979.
25. FOOS Y.R.
Tears of the peripheral retina: pathogenesis, incidence and classifica-
tion in autopsy eyes.
Mod. probl. ophtal. Karger/Basel, 1975, 15, 68-81.

26. FOOS Y.R.
Vitreoretinal juncture over retinal vessels.
A.V. Graefes Arch. Klin. exp. ophthalmol., 1977, 204, 4, 223-224.
27. FORRESTER J.V., LEE W.R., WILLIAMSON J.
The pathology of vitreous hemorrhage. (I) gross and histological appearances.
Arch. ophthal. (Chicago), 1978, 96, 4, 703-710.
28. FOULDS (W.S.)
Aetiology of retinal detachment.
Trans. ophthal. Soc. U.K., 1975, 1, 118-127.
29. FRANÇOIS J., VICTORIA-TRONCOSO V.
La fonction cytodynamique des hyalocytes.
Ann. oculist. (Paris), 1975, 208, 1, 33-41.
30. GAILLOUD C.
Traitement du décollement de rétine à Lausanne : conceptions actuelles.
Adv. ophthal. Karger/Basel, 1978, 36, 21-23.
31. GAILLARD G.
Résultats fonctionnels du traitement chirurgical du décollement de rétine.
Masson et cie Editeur, Paris, 1962.
32. GÄRTNER J.
Electronic microscopic observation of the relationships between vitreous body and retina.
Mod. probl. ophthal. Karger/Basel/New-York, 1966, 4, 67-75.
33. GASTAUD P.
Etude des liaisons entre le décollement postérieur du vitré et les lésions de la rétine périphérique chez l'aphake (à propos de 150 cas).
Mémoire du concours Médaille d'Or. Marseille, 1978.
34. GUINOT E.
L'examen de la rétine périphérique dans les suites immédiates de la chirurgie du segment antérieur. A propos d'un nouveau verre de contact.
Thèse Marseille, 1979.
35. GODDE-JOLLY D.
Quand faut-il pratiquer un traitement prophylactique du décollement de rétine par photocoagulation ?
Arch. opht. (Paris), 1968, 28, 253-258.

36. GONIN J.
Le rôle du corps vitré dans les différentes formes de décollement rétinien.
Ann. Ocul., 1904, 132, 383-386.
37. HAGLER W.S., NORTH A.W.
Retinal dialysis and retinal detachment.
Arch. ophthal., 1968, 79, 376.
38. HAUT J., LOCOQ P.J. et LIMON S., OFFRET H.
Nature et fréquence des lésions rétiniennes observées sur l'oeil adelphe lorsque le premier oeil a fait un décollement de rétine.
Bull. Soc. ophtal. Fr., 1971, 71, 1042-1048.
39. HAUT J., LIMON S.
Chirurgie pratique du vitré.
Masson et cie Editeur, Paris, 1972.
40. HAUT J., THOMINE A., FLORQUIN A., OFFRET H.
Prévention du décollement de rétine.
Revue Chibert, N° spécial, 1974, 77.
41. HAUT J., MASSIN M.
Fréquence du décollement de rétine dans la population française.
Pourcentage des décollements de rétine bilatéraux.
Arch. Opht. (Paris), 1975, 35, 67, 533-536.
42. HOFMANN H., SCHMUT O.
Vergleich der bromeganbrustücke von glaskörper kollagen und type II kollagen.
A.V. Graefes Arch. klin. exp. ophthal., 1977, 204, 281-285.
43. HOGAN M.J., ALVARADO J.A., WEDDELL J.E.
Histology of the human eye. An atlas and text book.
W.B. Saunders Company.
Philadelphia, 1971, 607-637.
44. HOGAN M.J.
Inflammation and its effects on the vitreous.
Trans. Ophthal. Soc. U.K., 1975, 95, 378-381.
45. HRUBY K., POSNER A.
Slit lamp examination of vitreous and retina.
The Williams and Wilkins Co, Baltimore, 1967.

46. HYAMS S.W., BIALIK M., NEUMANN E.
I - Prevalence of retinal detachment.
II - Vitreous and peripheral retina.
Brit. J. ophthal., 1975, 59, 9, 480-485.
47. KENYON K.R., MICHELS R.G.
Ultrastructure of epiretinal membrane removed by pars plana vitreo-retinal surgery.
Am. J. ophthal., 1977, 83, 6, 815-823.
48. KANSKI J.J., DANIEL R.
Prophylaxis of retinal detachment.
Am. J. ophthal., 1975, 79, 2, 197-205.
49. KANSKI J.J.
Complications of acute posterior vitreous detachment.
Am. J. ophthal., 1975, 81, 44-46.
50. KANSKI J.J.
Peripheral retinal degenerations.
Trans. ophthal. Soc. U.K., 1975, 95, 173-179.
51. L'ESPERANCE F.
Ocular photocoagulation. A stereoscopic Atlas.
Mosby, St Louis, 1975, 73-92.
52. LIMON S., OFFRET H., SOURDILLE Ph.
Chirurgie du vitré.
Bull. Soc. Opht. France. Rapport annuel, 1978, 117-130.
- 52bis. MACHEMER R., VAN HORN D., AABERG T.
Pigment epithelial proliferation in human retinal detachment with massive preretinal proliferation.
Am. J. Ophthal., 1978, 85, 2, 181.
53. MARION J.
Le décollement rétinien de l'oeil aphake (Etude anatomique, clinique et thérapeutique d'après une statistique de 266 observations).
Thèse Lyon, 1977.
54. MENEZIO J.L., SUAREZ R., FRANCES J., VILA E.
Shape, number and localisation of retinal tears in myopic eyes over 8 D. Aphakic and traumatic cases of retinal detachment : an experience report.
Ophthalmologica, 1977, 175, 1, 10-18.

55. MEYER-SCHWICKERATH G., LUND O.E., WESSING A., VON BARSEWISCH B.
 Classification and terminology of ophthalmological changes in the retinal periphery.
 New research on the aetiology and surgery of retinal detachment.
 Mod. probl. ophthal. Karger/Basel, 1975, 15, 50-52.

56. MORAX S., HAUT J., LIMON S., PASTICIER M., THOMINE A.
 Avenir du deuxième oeil après traitement éventuel de ses lésions rétinien-
 niennes chez 580 malades ayant présenté un décollement rétinien du pre-
 mier oeil. (II). Etude des décollements survenus dans cette population.
 Arch. opht. (Paris), 1974, 34, 569-576.

57. MORSE P.H., AMINLARIA A., SCHEIE H.G.
 Spontaneous vitreous hemorrhage.
 Arch. ophthal. Chicago, 1974, 92, 297-298.

58. NEUBAUER H., ENGELLEN S.
 Response of the vitreous to injury.
 Trans. ophthal. Soc. U.K., 1975, 95, 398-401.

59. NEWSOME D.A., LINSENMAYER T.F., TRELSTAD R.L.
 Vitreous body collagen. Evidence for a dual origin from the neural
 retina and hyalocytes.
 J. Cell. biol., 1976, 71, 1, 59-67.

60. O'MALLEY P.
 The pattern of vitreous syneresis. A study of 800 autopsy eyes.
 In IRVINE A.R., O'MALLEY C. :
 Advances in vitreous surgery.
 Charles C. Thomas publ. Springfield, 1976, 17-33.

61. OKUN E.
 Histopathology of changes which precede retinal detachment.
 Mod. probl. ophthal. Karger/Basel, 1966, 4, 76-97.

62. OSSOINING K.C., FRAZIER S.L., WATZKE R.C., DIAMOND J.G.
 Combined A-Scan and B-Scan echography as a diagnostic aid for vitreo-
 retinal surgery.
 In Mc PHERSON A. "New and controversial aspects of vitreo-retinal
 surgery."
 Mosby, St Louis, 1977, 108-125.

63. OSTERLIN S.
 On the molecular biology of the vitreous in the aphakic eye.
 Acta ophthal. (K.B.H.), 1977, 55, 3, 353-361.

64. PANNARALE M.R.
 Classification et terminologie des altérations de la périphérie réti-
 nienne.
 Mod. probl. ophthal. Karger/Basel, 1975, 15, 53-57.

65. PAUFIQUE L., HERVOUET F.
Anatomie pathologique du décollement de rétine et pathogénie.
Etat actuel du traitement.
Ann. Oculist., 1962, 195, 385-455.

66. PERRINEAUX R.
Le périphérie rétinienne dans l'aphakie. A propos de 57 observations.
Thèse Toulouse, 1977.

67. PEYMAN G.A., SANDERS D.R., FISHMAN G.
Toxicity of intravitreal whole blood and hemoglobin and others findings related to vitreous hemorrhage.
In Mc PHERSON :
"New and controversial aspects of vitreoretinal surgery".
Mosby, St Louis, 1977, 38-52.

68. PHILIPPOT B.
La périphérie rétinienne de l'oeil adelphe dans le décollement de rétine à propos de 100 cas.
Thèse Toulouse, 1976.

69. RAO N.A., TSO M., ROSENTHAL A.R.
Chalcosis in the human eye. A clinico-pathologic study.
Arch. ophthal. (Chicago), 1976, 94, 8, 1379-1384.

70. RAVAUULT M., TREPSAT C., DUCOURNEAU D.
Lésions dégénératives de l'oeil adelphe (quand l'autre oeil présente un décollement de rétine ou des déchirures de la rétine) (Etude statistique préliminaire).
Bull. Soc. Opht. France, 1978, 78, 4-5, 307-309.

71. RAVAUULT M., TREPSAT C., BERTRAND J.
Lésions dégénératives de la périphérie rétinienne de l'oeil adelphe chez les malades atteints de décollement rétinien (étude clinique).
Bull. Soc. Opht. France, 1978, 78, 4-5, 305-306.

72. REDDY V.N., CHAKRAPANI B., LIM C.P.
Blood-vitreous barrier to amino-acids.
Exp. Eye Res., 1977, 25, 6, 543-554.

73. REGNAULT F.R.
Vitreous hemorrhage : an experimental study.
Arch. ophthal. (Chicago), 1970, 83, 458-474.

74. ROSENGREN B. and OSTERLIN S.
Hydrodynamic events in the vitreous space accompanying eye movements.
Significance for the pathogenesis of retinal detachment.
Ophthalmologica, 1976, 173, 6, 513-524.
75. SARACCO J.B., CORNAND A., ESTACHY G., LLAVADOR M.
Le vitré dans l'aphakie.
Ophthalmologica, Basel, 1978, 177, 13-21.
76. SPENCER L.M., FOOS R.Y.
Paravascular vitreo-retinal attachments. Role in retinal tears.
Arch. ophthalm. (Chicago), 1970, 84, 5, 555-564.
77. STRAATSMA B.R., FOOS R.Y.
Macroscopy of the fundus periphery.
Deutsch. Ophthal. Gesellsch. (D.O.G.).
Bergmann Verlag München, 1977, 105-116.
78. THOMINE A.
Etude des lésions chorioretiniennes, congénitales, dégénératives ou inflammatoires susceptibles de provoquer un décollement de rétine.
Thèse Paris, 1973.
79. TOLENTINO F.I., SCHEPENS C.L., FREEMAN H.M.
Vitreoretinal disorders. Diagnosis and management.
W.B. Saunders C. publ. Philadelphia, 1976.
80. TOUSSAINT D.
Le corps vitré.
Arch. Opht. Paris, 1977, 37, 10, 653-663.
81. TREPSAT C.
Les dialyses rétinienne à l'ora serrata, à propos de 208 observations.
Thèse Lyon, 1976.
- 81bis. TULLOH G.C.
Distribution of holes and tears in primary retinal detachment.
Brit. J. ophthalm., 1965, 49, 413-431.
82. URRETS-ZAVALIA A.
Le décollement de rétine.
Masson et cie, Paris, 1968.

83. VAN HEUVEN W.A., WALTER D., COCKERHAM, CYNTHIA B., CASTROVINCI, SCHAFFER C.

Improved instrumentation for vitreous examination.

In Mc PHERSON :

"New and controversial aspects of vitreoretinal surgery".

Mosby, St Louis, 1977, 67-72.

84. WITMER R.

Décollement de rétine post-traumatique.

Arch. opht. Paris, 1976, 36, 10, 697-702.

— TABLE DES MATIERES —

INTRODUCTION	3
CHAPITRE I - MORPHOLOGIE DU CORPS VITRE	5
I - EMBRYOLOGIE	7
A - Formation du vitré primaire	8
B - Formation du vitré secondaire	8
C - Formation du vitré tertiaire	12
II - ANATOMIE MACROSCOPIQUE	15
A - Les limites du vitré	15
B - Les attaches du vitré	15
1. attaches antérieures	15
2. attaches postérieures	17
C - La surface antérieure du corps vitré	17
D - La surface postérieure du corps vitré	18
E - Le canal de Cloquet	18
F - Le gel vitréen	18
1. schéma classique	18
2. Busacca et Eisner	19
3. Théorie de Worst	19
III - ANATOMIE MICROSCOPIQUE	21
A - La membrane limitante interne	21
B - La structure du vitré	21
1. la base du vitré	21
2. le cortex vitréen	22
IV - ETUDE BIOMICROSCOPIQUE DU VITRE	23
A - Surface antérieure	23
B - Canal de Cloquet	24
C - Membranes plicata supérieure et inférieure	24
D - Base du vitré	24
E - Surface postérieure	25
F - Le gel vitréen	25

CHAPITRE 11 - PHYSIOLOGIE DU CORPS VITRE	27
 I - PROPRIETES PHYSIQUES	29
A - Poids et volume	29
B - Pression osmotique	30
C - Transparence	30
D - Propriétés mécaniques	30
1. consistance et rigidité	30
2. visco-élasticité	31
E - Température	31
F - pH	31
 II - PROPRIETES CHIMIQUES	33
A - Tableau	33
B - Constituants du corps vitré	34
1. collagène	34
2. acide hyaluronique	34
3. hyalocytes	35
4. protéines solubles	36
5. sucres et acides aminés	37
6. vitamines	37
7. électrolytes	37
 III - METABOLISME : ECHANGES VITREO-RETINIENS	39
A - Métabolisme des hyalocytes	39
B - Echanges hémato-vitréens	39
1. barrière passive hémato-vitréenne	39
2. transport actif dans le sens vitré-sang	39
3. effet de tamisage du cortex vitréen	39
4. flux liquidien antéro-postérieur	39
C - Cas particuliers de quelques substances	40
1. eau	40
2. oxygène	40
3. électrolytes	40
4. urée	41

CHAPITRE III - TECHNIQUES D'EXAMEN	43
I - L'OPHTALMOSCOPIE DIRECTE	45
II - L'OPHTALMOSCOPIE INDIRECTE	45
III - L'ETUDE DU VITRE PAR LA BIOMICROSCOPIE	46
A - Généralités sur le matériel et l'installation du patient	46
1. la lampe à fente HAAG-STREIT 900	46
2. principes sur lesquels repose l'examen	46
a) création de coupes optiques	46
b) effet tyndall	47
c) neutralisation du pouvoir dioptrique de l'oeil	47
3. neutralisation du pouvoir dioptrique de l'oeil ..	47
a) verre de Hruby	47
b) verre de Goldmann	47
4. installation du patient	47
5. les filtres	47
6. les miroirs d'illumination	48
7. l'indentateur	48
B - Méthode d'examen	48
1. définition	48
2. réalisation d'une coupe optique verticale	49
3. réalisation d'une coupe optique horizontale	49
4. réalisation d'une coupe optique oblique	49
5. tableau récapitulatif	49
C - Conduite de l'examen	53
1. étude du vitré antérieur	53
2. étude du vitré central	53
3. étude du vitré périphérique	53
4. étude des corrélations vitréorétiniennes de l'extrême périphérie	53
5. schéma vitré-rétine de Tolentino	53
IV - L'ECHOGRAPHIE	55
1. échographie A	55
2. échographie B	55
V - TOMODENSITOMETRIE	56

CHAPITRE IV - LES SYNDROMES VITREENS	57
I - SYNDROME "CORPS FLOTTANT DU VITRE"	59
A - Signes fonctionnels	59
B - Evolution	59
C - Etiologie	59
II - SYNDROME "DECOLLEMENT POSTERIEUR DU VITRE"	61
A - Mécanismes de survenue	61
B - Classification	63
1. décollement postérieur du vitré complet	63
a) avec collapsus	63
b) sans collapsus	63
2. décollement postérieur du vitré incomplet	63
a) avec collapsus	63
b) sans collapsus	65
3. décollement postérieur du vitré atypique	65
a) en forme de tunnel	65
b) en hamac	65
c) avec déhiscence du cortex postérieur	65
C - Signes fonctionnels	65
a) corps flottants du vitré	65
b) photopsies	66
c) baisse d'acuité visuelle et métamorphopsies	66
D - L'examen biomicroscopique	67
1. opacités vitréennes	67
2. hémorragies vitréennes	67
3. modifications rétinienne	67
III - SYNDROME "LES HEMORRAGIES DU VITRE"	73
A - Examen	73
B - Signes fonctionnels	73
C - Diagnostic de localisation	74
1. hémorragie rétrovitreuse, prérétinienne	74
2. hémorragie prévitreuse	74
3. hémorragie intravitreuse	74
4. intrication des différentes formes	74
D - Etiologie	75
1. hémorragies spontanées	75
a) maladies vasculaires de la rétine	75
b) hémorragies secondaires à des déchirures rétinienne	75
c) causes exceptionnelles	75

2. hémorragies traumatiques	76
a) contusion du globe	76
b) perforation du globe	76
c) chirurgie oculaire	76
E - Evolution des hémorragies du vitré	76
1. hémorragie pré et rétrovitreuse	76
2. hémorragie intravitréenne	77
IV - SYNDROME "HYALITE" - INFLAMMATION DU VITRE	79
A - Effets de l'inflammation sur le vitré	79
- stade 1	79
- stade 2	79
- stade 3	80
B - Signes fonctionnels	80
C - Examen biomicroscopique	80
D - Bilan étiologique	81
1. infection	81
2. traumatismes perforants avec ou sans corps étranger	81
3. maladies générales	82
4. tumeurs	82
V - SYNDROME "THESAURISMOSE VITREENNE"	83
A - Thésaurismose endogène	83
1. scintillatio nivea	83
2. synchysis étincelant	84
B - Thésaurismose exogène	85
1. sidérose oculaire	85
2. chalcose	85
VI - SYNDROME "TRACTION VITREENNE"	87
A - Signes fonctionnels	87
B - Examen biomicroscopique	87
1. densité des membranes	87
2. couleur	87
3. étendue et localisation	88
4. mobilité	88
5. retentissement rétinien	88
C - Etiologie	88
1. maladies vitréorétiniennes familiales	88
2. chez le jeune enfant	88

3. habituellement	89
a) dégénérescence sénile ou myopique du vitré..	89
b) hémorragies du vitré	89
c) inflammation du vitré	89
D - Conséquences pathologiques : tractions vitréennes sur adhérences vitréorétiniennes	89
1. membranes libres	89
2. membranes dangereuses exerçant des tractions sur les adhérences rétinovitréennes	89
a) anomalies congénitales	89
b) extension de la base du vitré	89
c) adhérences vitréorétiniennes acquises	89
3. facteurs influant sur l'action des tractions vitréennes	90
a) direction de la traction	90
b) durée	90
c) fermeté des adhérences vitréorétiniennes ...	90
d) état rétinien	90
e) surface où agit la traction	90
E - Mécanisme intime de formation des membranes	91
1. membranes secondaires à l'intrusion dans le vitré de produits sériques	91
2. membranes où intervient un processus fibroblastique	91
F - Membrane épirétinienne. Rétraction du vitré. Rétraction de la rétine	92
1. nature de la membrane épirétinienne	92
2. prolifération sous-rétinienne	92
3. rétraction massive rétinovitréenne	92

CHAPITRE V - PHYSIOPATHOGENIE DU DECOLLEMENT DE RETINE	95
LA RETINE SAINE	99
I - La rétine saine	99
II - Le vitré sain	99
III - Les corrélations vitréorétiniennes physiologiques ..	99
1. en avant	99
2. en arrière	99
IV - Adhésion vitréorétinienne équatoriale et adhérences paravasculaires	99
LA RETINE TRAUMATISEE	101
I - Les traumatismes indirects	101
II - Les contusions du globe	102
III - Les plaies perforantes du globe	102
LA RETINE FRAGILISEE	103
I - Introduction	103
A - La rétine peut être fragilisée par de nombreuses agressions	103
B - Modes de réaction du vitré	103
1. liquéfaction - cavitation	106
2. décollement postérieur du vitré	106
3. adhérences localisées	106
4. inflammation	106
5. organisation du vitré	108
II - Rétine fragilisée par les lésions dégénératives de la périphérie rétinienne	109
A - Classification	109
1. lésions intrarétiniennes	109
2. lésions vitréorétiniennes	109
3. lésions chorioretiniennes	110
B - Les lésions intrarétiniennes	110
1. dégénérescence microkystique	110
2. rétinosischisis dégénératif	111
3. kyste de la pars plana	113
C - Les lésions rétinovitréennes	113
1. dégénérescence palissadique	113
2. états givrés	115
3. blanc avec et sans pression	116
4. adhérences paravasculaires	118
a) raréfaction paravasculaire	118
b) déchirure paravasculaire	118
c) micro-adhérences	118

D - Les lésions chorioretiniennes	119
1. dégénérescence pavimenteuse	119
2. modifications pigmentaires périphériques	119
a) dispersions pigmentaires diffuses	120
b) atrophie pigmentaire diffuse et mottes pigmentaires	120
III - Rétine fragilisée par la sénescence	122
IV - Rétine fragilisée par la myopie	124
A - Modifications dues à la myopie	124
1. la sclère	124
2. la choroïde	124
3. l'atrophie rétinienne	124
4. le vitré	124
B - Formes cliniques du décollement de rétine myopique	124
1. forme habituelle du petit myope d'âge moyen.	124
2. forme foudroyante du jeune myope fort	124
3. aspect exceptionnel du myope fort	124
C - Fréquence des lésions dégénératives vitréo- rétiniennes de la rétine périphérique du myope..	124
1. dégénérescence palissadique et trous périphériques	124
2. le givre	125
3. blanc avec et sans pression	125
V - Rétine fragilisée par l'aphakie	126
A - Le traumatisme chirurgical	126
1. lors de l'opération	126
2. à long terme	126
B - Résultats du traumatisme chirurgical sur les lésions dégénératives de la périphérie	127
1. lésions non spécifiques	127
2. lésions spécifiques	127
LA RETINE OUVERTE	131
I - Déhiscences incomplètes : les trous lamellaires	132
1. Aspect	132
2. Histologie	132
3. Rapports avec le vitré	132
4. Pathogénie	132
5. Evolution	132

II - Déhiscences vraies	133
1. Mécanisme de formation	133
a) historique	133
b) pathogénie des déchirures : théorie vitréenne	133
c) pathogénie des trous : théorie rétinienne...	135
d) théorie exsudative et liquide sous-rétinien.	135
2. Formes cliniques des ouvertures rétiniennes	136
a) selon leur aspect	136
α) clapet	136
β) trou	141
γ) dialyse	142
b) selon leur topographie par rapport à la périphérie rétinienne	147
α) déhiscences périphériques	147
β) déhiscences de la région équatoriale ..	147
γ) déhiscences du pôle postérieur	148
c) formes selon le terrain	148
3. Répartitions quadrantales des ouvertures rétiniennes	151
a) déchirure à lambeaux	151
b) trous rétiniens	152
c) dialyses	153
d) travaux de Menezio	153
CHAPITRE VI - ETUDE STATISTIQUE	155
I - Matériel et méthode	157
II - Données de l'ordinateur	161
III - Analyse des résultats	171
CHAPITRE VII - NOTIONS DE PREVENTION DU DECOLLEMENT RETINIEN	197
CONCLUSIONS	205
BIBLIOGRAPHIE	207

